Aus der medizinischen Universitätspoliklinik Bern
(Direktor: Prof. *F. Seiler*)

# Beitrag zur Kenntnis der Pharmakologie des Schwefels

## Der Schwefel als blutdrucksenkendes Mittel

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Würde eines Doctor medicinae
der Universität Bern

Vorgelegt von
PIERRE DARBELLAY
von Liddes (Valais)

Bern 1943
Druck von Benno Schwabe & Co.
Basel

Aus der medizinischen Universitätspoliklinik Bern
(Direktor: Prof. *F. Seiler*)

# Beitrag zur Kenntnis der Pharmakologie des Schwefels

## Der Schwefel als blutdrucksenkendes Mittel

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Würde eines Doctor medicinae
der Universität Bern

Vorgelegt von
PIERRE DARBELLAY
von Liddes (Valais)

Bern 1943
Druck von Benno Schwabe & Co.
Basel

Auf Antrag des Herrn Prof. Dr. Fr. Seiler von der medizinischen Fakultät zum Druck als Dissertation genehmigt.

Bern, den 15. Juli 1942.

Der Dekan der medizinischen Fakultät:
i. V. Prof. Dr. H. Bluntschli,
Prodekan.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Erweiterter Sonderabdruck
aus der Schweizerischen Medizinischen Wochenschrift
73. Jahrgang 1943

## Einleitung

Einleitend soll zuerst, hauptsächlich nach *Heffter*, *Poulsson* und *Loeper*, die bis jetzt bekannte pharmakologische Wirkung sowie der Metabolismus des Schwefels kurz besprochen werden, damit ein möglichst einheitlicher Einblick in die verschiedenen therapeutischen Indikationen dieses wichtigen Metalloides gewonnen wird.

Nach *peroraler* Verabreichung soll das Sulfur depuratum im Magen unverändert bleiben; erst im Darm wird es langsam in Schwefelwasserstoff übergeführt, der durch Reizung der Darmwand die Peristaltik fördert. Diese Umwandlung soll durch Vermittlung eines Eiweißkörpers geschehen, der sich in der Magendarmschleimhaut findet, aber seine Wirksamkeit bei der Pepsinverdauung, dagegen nicht beim Kochen, verliert; dieser Eiweißkörper dürfte also kein Enzym sein. Durch die gesteigerte Peristaltik verläßt mit der Stuhlentleerung die Hauptmenge dieses Schwefels den Körper unverändert; der im Darm gebildete Schwefelwasserstoff wird meistenteils resorbiert, teilweise im Blut oxydiert und im Urin in Form von Sulfaten, Aetherschwefelsäuren und organischen Verbindungen ausgeschieden. Ein kleinerer Teil kann auch durch die Ausatmungsluft und durch die Haut den Körper verlassen.

Die *perkutane* Schwefeleinwirkung, die seit langem therapeutisch gegen Neuralgien usw. benützt wird, beruht auf einer nach längerem Einreiben auftretenden leichten Hautreizung mit vermehrter lokaler Schweißsekretion, und zudem wird auch ein Teil dieses Schwefels perkutan resorbiert. Die Schwefelalkalien wirken, wie die kaustischen Alkalihydroxyde, ätzend auf die Haut und lösen das verhornte Gewebe auf; diese keratolytischen Eigenschaften werden bei chronischen und parasitären Hauterkrankungen ausgenützt.

Die *Schwefelwässer* erlauben sowohl eine perkutane wie eine perorale Schwefelresorption, die bei der altbewährten Anwendung bei Gelenkerkrankungen zur Geltung kommt. Es sei ferner an ihre Wirkung bei chronischen Metallvergiftungen erinnert, wobei der

Schwefel sich mit den Metallen zu indifferenten Salzen verbindet, ihre Toxizität neutralisiert und ihre Ausscheidung fördert. Die *parenterale* Schwefeltherapie wird vorzugsweise bei chronischen Gelenkaffektionen angewandt, und ihre Wirkungsweise wird als eine der unspezifischen Reiztherapie analoge aufgefaßt.

Ueber die *Rolle des Schwefels im Stoffwechsel* ist etwa folgendes bekannt: Jedes Eiweißmolekül des menschlichen Organismus enthält Schwefel, so daß der Schwefel von *Loeper* als „l'âme de la micelle et son absence la mort de la cellule par inanition" aufgefaßt wird. Man findet ihn hauptsächlich im Muzin der Bronchialschleimhäute, im Keratin der Haut und im Chondroitin des Knorpels. Wenn eine Affektion dieser Gewebe eine Schwefelkarenz hervorruft, dann wird sie auch auf eine Schwefeltherapie ausgezeichnet reagieren können.

Die Hauptquellen des Schwefels im Organismus liegen wohl in den tierischen und vegetarischen Proteinen, die mit der Nahrung eingenommen werden. Nach seiner Resorption spielt der Schwefel seine aktive, dynamische Rolle; er mobilisiert reichlich den Sauerstoff und regt die Oxydationen an. Der proteinische Schwefel findet sich im Organismus hauptsächlich als organische Verbindungen mit Aminosäuren (Cystin), mit Alkoholen (Merkaptane) oder als oxydierte Schwefelverbindungen; die weitaus wichtigste Form des proteinischen Schwefels ist wohl das *Cystin*, wobei das Schwefelatom völlig frei von Sauerstoff, also sehr labil ist. Das Cystin ist chemisch ein Disulfid des Cysteins und das *Cystein* ist die Kombination eines Schwefelatoms in $\beta$-Stellung mit dem Alanin, also eine $\beta$-thio-$\alpha$-aminopropionsäure mit der typischen Thiolgruppe SH und der Formel:

$$SHCH_2—CHNH_2—COOH = \textit{Cystein}.$$

Durch sehr leichte Oxydation verliert das Cystein das Wasserstoffion der Thiolgruppe, und zwei Cysteinmoleküle kondensieren sich, unter Abgabe von Wasser, in ein Cystinmolekül mit der typischen Disulfidgruppe S—S und der Formel:

$$\begin{array}{l} SCH_2—CHNH_2—COOH \\ | \qquad\qquad\qquad\qquad = \textit{Cystin}. \\ SCH_2—CHNH_2—COOH \end{array}$$

Das Cystin wäre infolgedessen das erste Oxydationsprodukt des schwefelhaltigen Teiles des proteinischen Moleküls, kann sich aber sehr leicht bei Anwesenheit von Wasserstoff wieder zu Cystein reduzieren.

Diese reduzierenden und oxydierenden Eigenschaften, die sehr leicht ineinander übergehen und dadurch eine ähnliche Rolle für die innere Atmung der Gewebe spielen wie das Hämoglobin und das Oxyhämoglobin für den Gaswechsel der Lungen, stellen die Haupt-

rolle des Schwefels im Organismus dar. Eine dieses unaufhörliche Wechselspiel zwischen Oxydation und Reduktion vermittelnde Verbindung ist der 1921 von *Hopkins* aus Muskeln und anderen Geweben isolierte Atmungskatalysator: *Glutathion*, ein aus Glutaminsäure, Cystein und Glykokoll zusammengesetztes Tripeptid mit der typischen Thiolgruppe SH. Durch Oxydation wandelt es sich in die Disulfidform (Cystin) um, jedoch bloß bei Gegenwart von Eisen; dabei wird der Sauerstoff durch die Oxydation dieses Eisens aktiviert, was der Grundreaktion des respiratorischen Fermentes von *Warburg* entspricht. Die Affinität des Glutathions zu Sauerstoff ist noch größer als die der Ascorbinsäure, so daß es durch den Uebergang in die Disulfidform die Ascorbinsäure vor der Oxydation schützen kann. Die Bildung solcher Wechselverbindungen erklären wohl die von *Rießer* und *Simonson* 1925 nachgewiesene Steigerung der Atemventilation bei Schwefeleinwirkungen sowie den leichten Anstieg des Grundumsatzes, und *Bürgi* hat ihren Einfluß bei den bisher in theoretischer Hinsicht wenig geklärten therapeutischen Wirkungen der Schwefelquellen betont.

Im Organismus wird der Schwefel fortlaufend oxydiert, so daß die einzige wirksame Form des Schwefels nur die reduzierte sein kann. Der Hauptsitz dieser Vorgänge liegt wohl in der Leber, wo, dank den *thio-oxydierenden Eigenschaften dieses Organs*, das Cystin-Cystein durch Oxydation des Schwefelmoleküls in die Cysteinsäure:

$$CH_2SO_2OH—CHNH_2—COOH$$

und dann durch Decarboxylierung ins Taurin:

$$CH_2SO_2OH—CH_2NH_2$$

umgewandelt wird. Als taurocholsaures Natrium verläßt dann das Schwefelmolekül die Leber mit der Galle, wird im Dünndarm nach der Verdauung der Fette zum Teil als solches rückresorbiert, zum größten Teil aber völlig oxydiert, wobei die Kohlenstoffatome verbrannt werden und der Schwefel zu Schwefelsäure oder schwefelsauren Salzen umgewandelt wird, die nach ihrer Rückresorption mit dem Urin ausgeschieden werden. Normalerweise findet man nämlich keine taurocholsauren Salze in den Fäzes.

Neben den Thio-oxydationen, die sich hauptsächlich in der Leber abspielen, besorgt dieses Organ auch die Fixation des Schwefels (*Thiopexie*). Wie gesagt hält die Leber ihren proteinischen Schwefel als Cystin-Cystein zurück, was ihren Reichtum an Glutathion erklärt. Ungefähr die Hälfte des Leberschwefels besteht aus neutralem, die andere Hälfte aus oxydiertem Schwefel, während in anderen Organen wesentlich mehr oxydierter Schwefel gefunden wird. Das venöse Blut des Pfortadersystemes enthält

mehr Schwefel als das Blut der Vv. hepaticae. Die Leber bekommt auch Schwefel aus der Milz, der durch den Erythrozyten- und Hämoglobinabbau frei wird. Diese hepatische Thiopexie stellt eine richtige Schwefelreserve dar, die zur Verfügung für die verschiedensten Aufgaben der Leber bereit steht.

Eine andere wichtige Aufgabe des Leberschwefels besteht in der von *Bürgi* und *Gordonoff* bewiesenen *Regulation des hepatischen Gehalts an Glykogen*. Durch Schwefeleinwirkung wird im Tierexperiment der Glykogengehalt der Leber um 20—50% vermehrt, während der Blutzucker entsprechend um 20—30% herabgesetzt wird. Diese insulinartige Eigenschaft läßt fast reflektorisch an das Schwefelmolekül des Pankreashormones denken. Bei den Zuckerkranken soll nämlich auch der Leber- und Muskelgehalt an Glutathion, sowie die Thiämie herabgesetzt sein, wobei das Verhältnis neutraler Schwefel zu oxydiertem Schwefel zugunsten des neutralen Schwefels verändert wird, d. h. der chemische Ausdruck der Verminderung der Oxydationen.

Eine weitere, äußerst wichtige, biologische Eigenschaft des Leberschwefels liegt in den Vorgängen (*Sulfoconjugaison*, nach *Loeper*), die sich in der Leber zwischen dem Schwefel und gewissen endogenen oder exogenen toxischen Produkten abspielen, wobei die Gifte ihre Toxizität verlieren. Eine ganze Reihe von Schwermetallen werden in dieser Weise zu unschädlichen schwefelsauren Salzen umgewandelt und mit dem Urin ausgeschieden. Noch interessanter ist die Neutralisation gewisser Gifte, die im Laufe des Abbaus der Proteinkörper im Darm frei werden. Im Magen und im Dünndarm werden die artfremden Eiweiße normalerweise ohne Fäulnisprozeß in spezifische Proteinkörper umgewandelt. Im Dickdarm dagegen werden durch bakterielle Fäulnisprozesse diese Proteinkörper weiter zersetzt, und es entstehen Fäulnisprodukte, wie $NH_3$, $SH_2$, $CO_2$, Phenole, Indole, Scatole usw. durch respektive Zersetzung der Tyrosine, des Phenylalanins und des Tryptophans. Alle diese Produkte sind starke Gifte, die z. T. mit den Fäzes ausgeschieden, z. T. (7—20%) rückresorbiert und zur Leber zurückgeführt werden. In der Leber werden sie nun durch Verbindung mit dem Schwefel in indifferente ätherschwefelsaure Salze umgewandelt und dann mit dem Urin ausgeschieden.

Der *Urinschwefel* zerfällt in zwei Hauptgruppen:

1. Vollständig oxydierter Schwefel: schwefelsaure Salze und Phenylsulfate (Aetherschwefelsäure).

2. Neutraler oder unvollständig oxydierter Schwefel: Spuren von Cystin, Taurin, Merkaptanen, $SH_2$, Sulfite.

Der Urinschwefel pro 24 Stunden beträgt ca. 3,0 g (in $SO_3$ ausgedrückt) mit einem Verhältnis von 72,5% Sulfatschwefel, 10%

ätherschwefelsaurem Schwefel und 17,5% unvollständig oxydiertem Schwefel.

Ueber die *Thiämie* sowie den Schwefelbedarf des arbeitenden Organismus ist noch kurz folgendes zu erwähnen: Das Blut enthält 0,07—0,1 g Schwefel pro Liter mit 80% oxydiertem Schwefel, was die gleiche Proportion ergibt wie im Urin. Das Verhältnis: oxydierter Schwefel/neutraler Schwefel im Blut bleibt beinahe unverändert und wird durch den Bedarf der Gewebe an Schwefel reguliert. Der Blutschwefel stammt aus den Sulfaten oder den Proteinkörpern der Nahrung; er kann, dank der Zytolyse, Proteolyse oder Hämolyse, auch endogener Herkunft sein.

Der *Bedarf* des jugendlichen Organismus an Schwefel läßt sich eindeutig beweisen durch die Tatsache, daß der Säugling 90% des Muttermilchschwefels zurückhält, und daß bei Erwachsenen, nach vermehrter Muskelarbeit, die organische und anorganische Schwefelausscheidung im Urin bis zum Vierfachen gesteigert sein kann.

Zuletzt dürfen die wichtigen Beziehungen des Schwefels zu den *Nebennieren* nicht übergangen werden. Mit der Leber sind die Nebennieren das an Schwefel reichste Organ, und ca. 80% dieses Schwefels bestehen aus neutralem Schwefel. Dieser Reichtum an unoxydiertem Metalloid läßt sofort an die intensiven Oxydationsprozesse denken, die sich in diesem Organ abspielen. Diese wichtige Nebennierenthiopexie kann experimentell durch folgende Tatsachen nachgewiesen werden:

1. Nach totaler Nebennierenexstirpation wird im Blut der Gehalt an neutralem Schwefel, der normalerweise ca. 20% beträgt, bis zu 50% erhöht, da die Fixation des unoxydierten Schwefels wegfällt.

2. Das Blut der V. suprarenalis enthält bei normaler Nebennierenfunktion 0,2—0,3% mehr Schwefel als das Blut der entsprechenden Arterie.

Mit diesen Experimenten stimmt die klinische Feststellung überein, daß bei der Addisonschen Krankheit das Glutathion in den Nebennieren und anderen Organen nicht mehr fixiert wird; es kommt infolgedessen zu einer Karenz an Katalysatoren, und die oxydativen Prozesse werden im ganzen Organismus stark reduziert. Diese pathologische Herabsetzung der Verarbeitung der schwefelhaltigen Stoffe in den Organen drückt sich durch eine relative und vorübergehende Hyperthiämie aus, die möglicherweise in der gesteigerten Melanogenese der Tegumente eine gewisse Rolle spielen kann, da bekanntlich das Melanin eine Thio-amino-Verbindung enthält.

Es wäre interessant zu erfahren, ob bei der arteriellen Hypertension nicht ein diesem pathologischen Schwefelstoffwechsel ent-

gegengesetzter Prozeß vorliegt, wobei, durch eine vermehrte Thiopexie der gesamten Organe und namentlich der Nebennieren mit lokaler Steigerung der oxydativen Prozesse, eine relative Hypothiämie nachzuweisen wäre. Diese Vermutung ist bei der Basedowschen Krankheit ohne weiteres denkbar, und der gesteigerte Grundumsatz beweist ja die vermehrten Oxydationsprozesse, die sich im Organismus abspielen; an einem solchen oxydativen Geschehen müssen die labilen schwefelhaltigen Eiweißmoleküle teilnehmen. Bei der arteriellen Hypertonie ist aber gewöhnlich keine Grundumsatzsteigerung feststellbar; sollte jedoch die Organthiopexie bei gewissen Hypertonien gesteigert sein, dann könnte man annehmen, daß die schwefelhaltigen Eiweißkörper zu anderen Zwecken (z. B. Neutralisierung endogener toxischer Produkte, die bei der Hypertonie häufig zu finden sind) in jedem Organ mobilisiert wären, so daß es sich zum Schluß doch um eine Karenz an schwefelhaltigen Katalysatoren bei diesen Zuständen handeln würde.

Dieser komplizierte Gedankengang hat uns veranlaßt, die Schwefelwirkung bei hypertensiven Syndromen näher zu studieren. Unsere poliklinischen Verhältnisse haben uns nicht erlaubt, experimentell eine Schwefelbilanz jedes Organs durchzuführen; wir haben uns infolgedessen mit der Betrachtung klinischer Resultate bei einer solchen Therapie begnügen müssen. Wir konnten aber mit Erfolg feststellen, daß unsere empirische Vermutung doch einer klinischen Tatsache entspricht.

## Eigene Untersuchungen über den Einfluß des Schwefels auf den Blutdruck

### A. *Technik*

Wir haben eine Anzahl von Patienten mit arterieller Hypertension irgendwelcher Natur der Behandlung mit Schwefel unterworfen. Es handelt sich meistens um alte Fälle, bei denen die übliche Hypertoniebehandlung schon seit Jahren durchgeführt wurde. Wir werden in der Beschreibung sämtlicher Fälle eine kurze Anamnese angeben sowie das Krankheitsbild jedes Patienten schildern.

Die Behandlung war bei allen Fällen möglichst die gleiche. Als Schwefelpräparat benutzten wir die Schwefelsuspension des Natriumsulfides ($Na_2S_4$) in 50% Dextroselösung. Die Suspension wird als *Schwefeldiasporal*[1]) (Firma „Chemisches Werk Dr. Klopfer", Dresden) hergestellt und zur intravenösen Behandlung von chronischen Gelenkaffektionen besonders empfohlen. Alle Patienten bekamen täglich 2 ccm endovenös. Die Injektion muß sehr sorgfältig ausgeführt werden, da sonst in der Umgebung der Vene eine ziemlich starke, schmerzhafte, entzündliche Schwellung entstehen kann. Es ist daher zu empfehlen, die Einspritzung sehr langsam vorzunehmen, damit der Patient in der Lage ist, einen allenfalls beginnenden Schmerz sofort anzugeben. Es ist auch zweckmäßig, die richtige Lage der Injektionsnadel durch wiederholte Aspiration von Blut zu kontrollieren.

Diese Injektionen entsprechen einer Verabreichung von 10 mg Sulfur colloidale in statu nascendi, wovon 2,5 mg als Sulfhydrilion SH.

Die Injektion wurde nach 15 Minuten vollständiger Körperruhe vorgenommen, und vor derselben und 15—30 Minuten nachher der Blutdruck des Patienten in liegender Stellung mit dem

---

[1]) An dieser Stelle möchten wir ganz besonders der Medipharm AG., Basel, für die Liebenswürdigkeit danken, mit welcher sie uns ausreichende Mengen von Schwefeldiasporal Dr. Klopfer zur Verfügung gestellt hat.

Riva-Rocci Quecksilbermanometer gemessen mit auskultatorischer Bestimmung des maximalen und minimalen Druckes.

Ferner wurde, außer der Wirkung auf den arteriellen Blutdruck, in einer Anzahl von Fällen auch das Verhalten des Blutserums hinsichtlich des Gehalts an Cholesterin, Harnstoffstickstoff und Eiweiß sowie hinsichtlich Viskosität, refraktometrische Eigenschaften und das Verhältnis Albumin/Globulin untersucht.

Während der Behandlung standen die Diurese und der Urinbefund stets unter Kontrolle.

Endlich haben wir eine Anzahl von Patienten vor und nach der Kur in der Universitätsaugenklinik auf ihren Augenhintergrund und Netzhautarteriendruck (N.A.D.) untersuchen lassen, um allenfalls ein Urteil über die Arteriolen zu erlangen.

Während der Behandlung wurde auf irgendeine andere medikamentöse Beeinflussung verzichtet und auch keine Veränderungen der Diät vorgenommen. Ebenso wurde keine Aenderung der Lebensweise zugelassen; unsere Patienten sind alle *ambulant* behandelt worden, ohne daß sie ihre berufliche Tätigkeit aussetzten. Mit diesen Vorschriften suchten wir die Wirkung der Schwefelbehandlung vollständig unabhängig von irgendwelchen anderen Einflüssen (Diät, Körperruhe, Medikamenten) festzustellen.

## B. *Kasuistik*

Wir geben im folgenden eine möglichst kurze Krankengeschichte unserer Patienten mit Anfangsstatus und Befund nach beendeter Schwefelkur. Einige weitere spezielle Beobachtungen werden sodann am Schluß in Tabellenform mitgeteilt, woraus namentlich hervorgeht, wie sich die uns hauptsächlich interessierenden Verhältnisse graduell und zeitlich gestalten.

*Fall 1.* Frau S. M., 1885, Köchin, pyknischer Habitus. Anläßlich einer zufälligen ärztlichen Untersuchung wurde vor 3 Jahren eine arterielle Hypertension entdeckt. Am 13. März 1941 wurde ein Blutdruck von 230/115 festgestellt bei mäßiger Linkshypertrophie des Herzens und gut kompensiertem kardio-vaskulärem System. Die Pat. klagte hauptsächlich über hartnäckige Kopfschmerzen, leichte Arbeitsdyspnoe, nächtliches Herzklopfen, Schlaflosigkeit und allgemeine Müdigkeit. Bisherige Therapie: salzarme Kost, Nitrite, Dimethylxanthine, Kalium jodatum, Kalium bromatum, Barbitursäure, Guipsine usw.

*Status vor der Schwefelkur:* Blutdruck *270/125*, Puls 88, linkshypertrophisches Herz mit klaren, lauten Tönen und akzentuiertem zweitem Aortenton, rhythmische Herzaktion, keine Dekompensationserscheinungen; im Urin Spuren von Eiweiß mit seltenen granulierten Zylindern im Sediment. Harnstoff-N: 24,0 mg%. Starke hypertonische Augenfundusveränderungen mit einem diastolischen Netzhautarteriendruck (N.A.D.) von 60 mm Hg. WaR neg.

*Status nach der Schwefelkur:* Blutdruck *240/110*, Puls 96, bei gleichem Herzbefund. Normaler Urinbefund, leicht gesteigerte Diurese. Unver-

änderter Augenhintergrund. *Deutliche Besserung* des Allgemeinbefindens mit gesteigerter Arbeitsfähigkeit; Kopfschmerzen, Herzklopfen und Arbeitsdyspnoe ließen nach; besserer Schlaf.

*Diagnose:* Primäre essentielle Hypertonie mit fortgeschrittener organischer Involution und beginnender arteriolosklerotischer Nephrosklerose.

*Fall 2.* Frau S. D., 1909, Hausfrau, Körpergewicht 65,3. Vor ihrer Heirat stets gesund. Bei der Geburt ihres ersten Kindes, vor 12 Jahren, Eklampsie; dann eine Fehlgeburt und bei der dritten Schwangerschaft nochmals Eklampsie mit frühzeitiger Entbindung. Seither stets arterielle Hypertonie mit Kopfschmerzen, Schwindel, Herzklopfen, Schlaflosigkeit, Beklemmungsgefühl auf der Brust und ausgesprochener allgemeiner Müdigkeit. Kam am 18. Juli 1941 zum erstenmal in unsere Sprechstunde.

*Status vor der Schwefelkur:* Herz deutlich linkshypertrophisch; 1. Mitralton laut, unrein, verdoppelt; 2. Aortenton akzentuiert, nicht klingend; kein Geräusch; Blutdruck *245/140*, Puls 66, keine Dekompensationserscheinungen, normaler Herzrhythmus. Im Katheterurin Spuren Eiweiß, Sediment o. B. Harnstoff-N: 24 mg%. Ausgesprochene hypertonische Augenfundusveränderungen mit einem diastol. N.A.D. von 80 mm Hg. WaR neg.

*Status nach der Schwefelkur:* Blutdruck *175/110*, Puls 72, bei gleicher Herzgröße mit reinem 1. Mitralton und deutlich weniger akzentuiertem 2. Aortenton. Normaler Urinbefund bei stark gesteigerter Diurese. Gleiche hypertonische Augenfundusveränderungen mit einem diastolischen N.A.D. von 70 mm Hg. *Bedeutende Besserung* des Allgemeinbefindens, namentlich der Arbeitsfähigkeit; Kopfschmerzen, Schwindel, Herzklopfen, Beklemmungs- und Müdigkeitsgefühl verschwanden fast vollständig; stark gesteigertes Schlafbedürfnis.

*Diagnose:* Arterielle Hypertonie nach Schwangerschaftsniere.

*Fall 3.* Herr F. J., 1878, pyknischer Gärtner, K.G. 90,3. Seit 4 Jahren ausgesprochene Arbeitsdyspnoe, Herzklopfen, Kopfschmerzen, Schwindel, Flimmern vor den Augen, Ohrensausen, Schlaflosigkeit, allgemeine Müdigkeit, Beklemmungsgefühl auf der Brust und stark reduzierte Arbeitsfähigkeit. Ließ sich bei verschiedenen Aerzten behandeln und kam am 9. Sept. 1939 zum erstenmal in unsere Sprechstunde. Es wurde damals der gleiche Befund erhoben wie unmittelbar vor der Schwefelkur. Der Pat. wurde mit Digitalis- und Strophantinpräparaten, mit Bromiden, Jodiden, Nitriten, Dimethylxanthinen, Scilla u. a. behandelt.

*Status vor der Schwefelkur:* Cor bovinum mit leisen, rhythmischen und reinen Tönen; 2. Aortenton stark akzentuiert, nicht klingend; kein Herzgeräusch; Blutdruck *235—220/130* mit pulsus alternans, Puls 78; leichte Lungenstauung ohne periphere Dekompensationserscheinungen. Im Urin Spuren Eiweiß ohne Nierenelemente im Sediment. Harnstoff-N: 48 mg%. Ausgesprochene hypertonische Augenfundusveränderungen mit einem diastol. N.A.D. von 70, einem systolischen von 150 mm Hg. WaR neg. Arteriosklerose der Radialis.

*Status nach der Schwefelkur:* Blutdruck *215/115*, Puls 72, bei unverändertem Herzbefund; kein pulsus alternans mehr. Leichte Albuminurie, Sediment o. B. *Keine wesentliche Besserung* der subjektiven Beschwerden, keine Herstellung der Arbeitsfähigkeit. Unveränderter Augenfundus.

*Diagnose:* Hypertonie mit fortgeschrittener organischer Involution, arteriolosklerotische Nephrosklerose.

*Fall 4.* Frau A. E., 1885, Näherin, pyknischer Habitus, K.G. 77,2. Vor 5 Jahren angeblich Nephritis; seither stets Herzklopfen, besonders

nachts, leichte Arbeitsdyspnoe, Flimmern vor den Augen, hartnäckige Kopfschmerzen hauptsächlich beim Erwachen, Beklemmungsgefühl auf der Brust und schlechter Schlaf. Bei unserer ersten Untersuchung am 1. Sept. 1937 wurde ein Blutdruck von 230/110 festgestellt bei leichter Linkshypertrophie des Herzens und geringer Albuminurie. Die Pat. wurde mit Diät, Sedativa, Jodiden und Digitalispräparaten behandelt.

*Status vor der Schwefelkur:* Linkshypertrophie des Herzens mit stark hebendem Spitzenstoß im 5. I.R., 1 Querfinger außerhalb der M.L.; 1. Mitralton leicht akzentuiert, leises systolisches Geräusch über der Spitze, 2. Aortenton schwach akzentuiert, leicht klingend; regelmäßiger Rhythmus; Blutdruck *265/120*, Puls 66; keine Dekompensationserscheinungen. Im Katheterurin Spuren Eiweiß, keine Nierenelemente im Sediment. Harnstoff-N: 28,8 mg%. Retinitis hypertonica mit einem diastol. N.A.D. von 65 mm Hg.

*Status nach der Schwefelkur:* Blutdruck *225/115*, Puls 72, bei unverändertem Herzbefund. *Leichte Linderung* der subjektiven Beschwerden. namentlich der Kopfschmerzen. Gleicher Urinbefund bei ziemlich gesteigerter Diurese. Gleiche hypertonische Augenfundusveränderungen.

*Diagnose:* Blasse, fixierte Hypertonie, möglicherweise nach Nephritis.

*Fall 5.* Frau M. L., 1888, Reisende, asthenischer Habitus, K.G. 51,2. Früher Lungentuberkulose. Anläßlich einer Kontrolldurchleuchtung wurde bei uns vor 2 Jahren ein linkshypertrophisches Herz mit Aortenkonfiguration und Entrollung der Aorta festgestellt. Im März 1941 kam die Pat. in unsere Sprechstunde wegen Herzklopfen, Schwindel, Ohrensausen, allgemeiner Müdigkeit, Kopfschmerzen, Flimmern vor den Augen, leichter Arbeitsdyspnoe, Beklemmungsgefühl auf der Brust und schlechtem Schlaf; der Blutdruck betrugt *240/160* bei leichter Albuminurie. Salzlose Kost, Digitalispräparate, Sedativa und Jodide konnten den Zustand nicht verbessern.

*Status vor der Schwefelkur:* Linkshypertrophisches Herz mit Aortenkonfiguration; hebender Spitzenstoß im 6. I.R., 1 Querfinger außerhalb der M.L.; unreiner und leicht akzentuierter 1. Mitralton, stark akzentuierter und klingender 2. Aortenton; kein Herzgeräusch; Blutdruck *260—250/160* mit pulsus alternans, Puls 108; vereinzelte Extrasystolen; keine Dekompensationserscheinungen. Im Katheterurin Spuren Eiweiß mit granulierten und hyalinen Zylindern im Sediment, spez. Gewicht 1017. Harnstoff-N: 43 mg%. Starke Retinitis hypertonica mit unmeßbarem N.A.D. WaR neg.

*Status nach der Schwefelkur:* Blutdruck *215/130*, Puls 84, bei gleichem Herzbefund; kein pulsus alternans mehr. Normaler Urinbefund.

*Wesentliche Linderung* der subjektiven Beschwerden, namentlich des Herzklopfens, des Müdigkeits- und Beklemmungsgefühles und der Schlaflosigkeit mit deutlicher Steigerung der Arbeitsfähigkeit. Unveränderter Augenfundus.

*Diagnose:* Organische Involution einer primären essentiellen Hypertonie, beginnende arteriolosklerotische Nephrosklerose.

*Fall 6.* Frau S. M., 1884, Hausfrau, asthenischer Habitus, K.G. 55,5. Bis vor 4 Jahren stets gesunde Frau. Wurde damals wegen klimakterischen Beschwerden röntgenkastriert. Kam zum erstenmal im Juni 1938 in unsere Sprechstunde wegen Herzklopfen, Arbeitsdyspnoe, Schwindel, hartnäckiger Kopfschmerzen, allgemeiner Müdigkeit, Schlaflosigkeit und Beklemmungsgefühl. Es wurde ein Blutdruck von 245/130 festgestellt bei gut kompensiertem Herzen. Sedativa, Kardiaka und Diät riefen keine nennenswerte Besserung hervor.

*Status vor der Schwefelkur:* Linkshypertrophisches Herz bei Aortenkonfiguration; hebender Spitzenstoß im 6. I.R., 1 Querfinger außerhalb der M.L.; unreiner, akzentuierter 1. Mitralton; lauter, nicht klingender 2. Aortenton; leises systolisches Geräusch über der Spitze; regelmäßige Herzaktion; Blutdruck *260/120*, Puls 90; keine kardiale Dekompensation. Normaler Urinbefund. Harnstoff-N: 24 mg%. Leichte hypertonische Augenfundusveränderungen mit einem diastol. N.A.D. von 75, einem systolischen von 120 mm Hg.

*Status nach der Schwefelkur:* Blutdruck *175/100*, Puls 78, bei unverändertem Herzbefund. Leicht gesteigerte Diurese, normaler Urinbefund. *Deutliche Steigerung* der Arbeitsfähigkeit; Kopfschmerzen, Herzklopfen, Schwindel, Arbeitsdyspnoe und das Müdigkeitsgefühl ließen fast vollständig nach. Gleicher Augenfundus mit einem diastol. N.A.D. von 70 mm Hg.

*Diagnose:* Primäre essentielle, möglicherweise klimakterische Hypertonie mit organischer Involution und beginnender arteriolosklerotischer Nephrosklerose.

*Fall 7.* Herr W. F., 1880, Schreiner, K.G. 79,5. Seit 3 Jahren hartnäckige Kopfschmerzen, lästiges Beklemmungsgefühl auf der Brust, allgemeine Müdigkeit, Schwindel, Herzklopfen, Ohrensausen, ziemlich starke Arbeitsdyspnoe, schlechter Schlaf. Im April 1940 wurde in unserer Sprechstunde eine Hypertonie von 230/150 bei Herzhypertrophie und gut kompensiertem Kreislauf festgestellt. Keine wesentliche Besserung des Krankheitsbildes und der subjektiven Beschwerden mit Sedativa und Kardiaka.

*Status vor der Schwefelkur:* Mäßige Linkshypertrophie des Herzens; leise, klare, rhythmische Töne; klingender, akzentuierter 2. Aortenton; schwaches systolisches Geräusch über der Spitze; Blutdruck *210/105*, Puls 72, keine Dekompensation. Im Urin Spuren Eiweiß und spärliche hyaline Zylinder im Sediment. Harnstoff-N: 35,0 mg%. Starke Radialisarteriosklerose. WaR neg.

*Status nach der Schwefelkur:* Blutdruck *165/85*, Puls 72 bei unverändertem Herzbefund. Leicht gesteigerte Diurese, normaler Urinbefund. *Starke subjektive Erleichterung;* Beklemmungsgefühl auf der Brust, allgemeine Müdigkeit, Schwindel, Herzklopfen, Arbeitsdyspnoe und Schlaflosigkeit ließen sehr stark nach; die Kopfschmerzen wurden ebenfalls stark gelindert, bestanden jedoch weiter. Arbeitsfähigkeit 100%ig hergestellt.

*Diagnose:* Arteriosklerotische Hypertonie mit beginnender Arteriolosklerose.

*Fall 8.* Herr L. J., 1861, Schneider, asthenischer Habitus, K.G. 62,1. Seit Jahren nächtliches Herzklopfen, starke Schwindel, Ohrensausen, Flimmern vor den Augen, präkordiales Beklemmungsgefühl, mäßige Arbeitsdyspnoe, hartnäckige Kopfschmerzen. Vor einem Jahrzehnt Hemiplegie links. Wir fanden bei unserer ersten Untersuchung im Juli 1939 eine Hypertonie von 250/130 mit leichter Albuminurie. Sedativa, Kardiaka, Diät besserten kaum den beschwerdereichen Zustand.

*Status vor der Schwefelkur:* Leichte Linkshypertrophie des Herzens mit äußerst leisen, rhythmischen Herztönen; Blutdruck *235/100*, Puls 78; stark geschlängelte und verhärtete Radialis; keine kardiale Dekompensation. Leichte Albuminurie, Sediment o. B. Mäßige hypertonische Augenfundusveränderungen mit einem N.A.D. von 65 mm Hg.

*Status nach der Schwefelkur:* Gleicher Herzbefund, Blutdruck *165/80*, Puls 72. Normaler Urinbefund bei deutlich gesteigerter Diurese. *Totales Verschwinden* der subjektiven Beschwerden, namentlich des präkordialen Beklemmungsgefühls, des Schwindels und der Arbeitsdyspnoe mit voll-

ständig hergestellter Arbeitsfähigkeit (soweit die 80 Jahre des Pat. es erlauben). Unveränderter Augenfundus mit einem diastolischen N.A.D. von 45 mm Hg.

*Diagnose:* Arteriosklerotische Hypertonie.

*Fall 9.* Herr S. C., 1870, pensionierter Beamter, pyknischer Habitus, K.G. 77,3. Seit Jahren sehr starke Kopfschmerzen, Herzklopfen, Sehstörungen, Ohrensausen, starker Schwindel, Schlaflosigkeit, ausgesprochene Arbeitsdyspnoe, allgemeine Müdigkeit, schmerzhaftes Beklemmungsgefühl auf der Brust. 1935 Hemiparese links, 1938 Embolie der rechten A. centralis retinae und 1941 Glaskörperblutungen links; schon mehrmals hospitalisiert.

*Status vor der Schwefelkur:* starke Linksdilatation des Herzens bei aortaler Konfiguration; leise, ferne Herztöne mit leichter Akzentuierung des 1. Mitraltones; einzelne Extrasystolen; Blutdruck *245/105*, Puls 66. Im E.K.G. ausgesprochenes Linksüberwiegen mit wenig ausgebildeter Myokardschädigung. Keine kardiale Dekompensation. Im Urin 2‰ Eiweiß mit vereinzelten hyalinen und granulierten Zylindern. Harnstoff-N: 48,0 mg%. Im rechten Augenfundus Status nach Embolie der Zentralarterie, im linken hypertonische Retinitis mit unmeßbarem N.A.D. WaR neg.

*Status nach der Schwefelkur:* Blutdruck *220/130*, Puls 72, bei unverändertem Herz- und Urinbefund. *Keine deutliche Linderung* der subjektiven Beschwerden; Kopfschmerzen, Herzklopfen, Müdigkeits- und Beklemmungsgefühl nahmen nur wenig ab. Gleicher Augenfundus.

*Diagnose:* Hypertonie bei arteriolosklerotischer Nephrosklerose.

*Fall 10.* Frau K. M., 1888, Verkäuferin, K.G. 70,2. Im Jahre 1927 Schwangerschaftsniere, sonst nie krank. Vor 3 Jahren beginnende Hypertoniebeschwerden mit mäßiger Arbeitsdyspnoe, schlechtem Schlaf, Schwindel, Müdigkeitsgefühl, Kopfschmerzen und zunehmender Arbeitsunfähigkeit. Kam erst im August 1941 in ärztliche Behandlung.

*Status vor der Schwefelkur:* leichte Linkshypertrophie des Herzens mit hebendem Spitzenstoß im 5. I.R., 1 Querfinger außerhalb der M.L.; unreiner, akzentuierter, nicht klingender 2. Aortenton mit leisem systolischem Geräusch über der Spitze. Normaler Herzrhythmus und normales E.K.G. Blutdruck *220/110*, Puls 78. Keine kardiale Dekompensation. Normaler Urinbefund. Im Blutserum: Cholesterin: 167 mg%; Harnstoff-N: 15,0 mg%. Refraktometrie: 63,0. Viskosität: 1,95. Eiweiß: 8,92. Albumin/Globulin: 50/50.

*Status nach der Schwefelkur:* Blutdruck *185/110*, Puls 72, bei unverändertem Herz- und normalem Urinbefund; stark gesteigerte Diurese. *Erfreuliche Linderung* aller subjektiven Beschwerden und vollständiges Verschwinden der Schlafstörungen und des Müdigkeitsgefühls mit 100%ig hergestellter Arbeitsfähigkeit. Im Blutserum: Cholesterin: 174 mg%. Harnstoff-N: 21,1 mg%. Refraktometrie: 60,3. Viskosität: 1,75. Eiweiß: 8,34. Albumin/Globulin: 70/30.

*Diagnose:* Hypertonie nach Schwangerschaftsniere.

*Fall 11.* Herr K.B., 1875, Schneider, asthenischer Habitus, K.G. 56,2. Seit Jahren hartnäckige Hypertoniebeschwerden wie starke Kopfschmerzen, Schwindel, Ohrensausen, Flimmern vor den Augen, ausgesprochene Arbeitsdyspnoe, Herzklopfen, Schlaflosigkeit, allgemeine Müdigkeit, schmerzhaftes präkordiales Beklemmungsgefühl, die sich durch keine Therapie beeinflussen ließen. Anläßlich eines Spitalaufenthaltes wurde eine fixierte Hypertension mit Herzhypertrophie, Aortensklerose und Lungenemphysem bei wenig beeinträchtigter Nierenfunktion diagnostiziert.

*Status vor der Schwefelkur:* Allgemein vergrößertes Herz mit äußerst leisen Tönen; akzentuierter 1. Mitralton, lauter, klingender 2. Aortenton; regelmäßige und suffiziente Herzaktion; Blutdruck *265/135*, Puls 66. Im Urin Spuren Eiweiß mit seltenen hyalinen Zylindern im Sediment. Im Blutserum: Cholesterin: 141 mg%. Harnstoff-N: 23,6 mg%. Refraktometrie: 56,2. Viskosität: 1,70. Eiweiß: 7,46. Albumin/Globulin: 60/40. Ausgesprochene hypertonische Augenfundusveränderungen mit einem diastol. N.A.D. von 90 mmHg. WaR neg.

*Status nach der Schwefelkur:* Blutdruck *230/120*, Puls 60, bei gleichem Herz- und Urinbefund. *Keine wesentliche Linderung* der subjektiven Beschwerden außer einer leichten Abnahme der Kopfschmerzen und der Schlafstörungen. Unveränderter Augenfundus. Im Blutserum: Cholesterin: 164 mg%. Harnstoff-N: 40,3 mg%. Refraktometrie: 64,9 (+8,7). Viskosität: 1,90 (+0,2). Eiweiß: 9,33 (+1,87). Albumin/Globulin: 65/35.

*Diagnose:* Fixierte, blasse Hypertonie mit arteriolosklerotischer Nephrosklerose.

*Fall 12.* Frau M. B., 1871, Hausfrau, pyknischer Habitus, K.G. 66,8. Stand lange Zeit wegen nicht erkannten Hochdruckbeschwerden in homöopathischer Behandlung, bis man in der Univ.-Augenklinik die Sehstörungen durch das Vorhandensein einer Retinitis circinata erklären konnte; sie wurde dann uns zur weiteren Beobachtung empfohlen. Die Pat. klagte über stark reduzierte Arbeitsfähigkeit wegen ausgesprochener Arbeitsdyspnoe, Kopfschmerzen, Schwindel, Sehstörungen, Ohrensausen, Müdigkeitsgefühl, schmerzhafter Beklemmung auf der Brust.

*Status vor der Schwefelkur:* Allgemein vergrößertes Herz mit starker Verbreiterung der Aorta; akzentuierter 1. Mitralton und 2. Aortenton; systolisches Geräusch über der Spitze; normale und suffiziente Herzaktion; Blutdruck *260/110*, Puls 78. Normaler Urinbefund. Im Blutserum: Cholesterin: 200 mg%. Harnstoff-N: 17,5 mg%. Refraktometrie. 60,0. Viskosität: 1,80. Eiweiß: 8,28. Albumin/Globulin: 60/40. Starke hypertonische Augenfundusveränderungen mit einem diastol. N.A.D. von 90 mmHg und Retinitis circinata. WaR neg.

*Status nach der Schwefelkur:* Blutdruck *190/100*, Puls 72, bei unverändertem Herz- und Urinbefund. *Deutliche Linderung* der subjektiven Beschwerden, namentlich der Arbeitsdyspnoe, der Kopfschmerzen, des Schwindels, des Müdigkeits- und Beklemmungsgefühls mit relativ gut hergestellter Arbeitsfähigkeit. Unveränderter Augenfundus. Im Blutserum: Cholesterin: 171 mg% (—29). Harnstoff-N: 18,1 mg% (+0,6). Refraktometrie: 57,0 (—3,0). Viskosität: 1,65 (—0,15). Eiweiß: 7,63 (—0,65). Albumin/Globulin: 70/30.

*Diagnose:* Primäre essentielle Hypertonie mit beginnender organischer Involution.

*Fall 13.* Frau V.B., 1886, Näherin, pyknischer Habitus, K.G. 71,5. Lange Anamnese mit klimakterischen, neurotischen und hypertonischen Beschwerden wie allgemeine Müdigkeit, Angstgefühl, Kopfschmerzen, Schwindel, Arbeitsdyspnoe, Flimmern vor den Augen, Parästhesien, Ohrensausen, schmerzhafte präkordiale Beklemmung und Schlaflosigkeit. Ein Volhardscher Versuch im Jahre 1933 ließ auf eine leicht verminderte Nierenfunktion schließen; damals war der Blutdruck 240/140. Alle therapeutischen Möglichkeiten sind ohne nennenswerten Erfolg ausgenützt worden.

*Status vor der Schwefelkur:* Aortenherz mit leicht dilatierter Aorta; leise, ferne Herztöne mit akzentuiertem, klingendem 2. Aortenton; regelmäßige und suffiziente Herzaktion; Blutdruck *245/140*, Puls 72. Arterio-

sklerose der Radialis. Normaler Urinbefund. Im Blutserum: Cholesterin: 204 mg%. Harnstoff-N: 18,7 mg%. Refraktometrie: 63,7. Viskosität: 1,90. Eiweiß: 9,07. Albumin/Globulin: 60/40. Ausgesprochene Augenfundusveränderungen mit einem diastol. N.A.D. von 92 mm Hg.

*Status nach der Schwefelkur:* Blutdruck *205/110*, Puls 72, bei gleichem Herz- und Urinbefund. *Deutliche Linderung* der subjektiven Beschwerden, namentlich der Kopfschmerzen, der Müdigkeits-, Angst- und Beklemmungsgefühle, der Schlaflosigkeit und der Parästhesien mit gut hergestellter Arbeitsfähigkeit. Gleicher Augenfundus. Im Blutserum: Cholesterin: 174 mg% (—30). Harnstoff-N: 23,0 mg% (+4,3). Refraktometrie: 58,5 (—5,2). Viskosität: 1,70 (—0,2). Eiweiß: 7,95 (—1,12). Albumin/Globulin: 70/30.

*Diagnose:* Primäre essentielle, möglicherweise klimakterische Hypertonie mit beginnender organischer Involution.

*Fall 14.* Herr L. G., 1868, Schreiner, asthenischer Habitus, K.G. 72,0. Klagt seit ca. 3 Jahren über hartnäckige Kopfschmerzen, Schwindel, Ohrensausen, Flimmern vor den Augen, Schlaflosigkeit, allgemeine Müdigkeit, ausgesprochene Arbeitsdyspnoe, schmerzhaftes Beklemmungsgefühl auf der Brust mit stark reduzierter Arbeitsfähigkeit. Im Jahre 1939 wurde in der Univ.-Augenklinik ein ausgesprochener hypertonischer Augenfundus bei einem arteriellen Blutdruck von 200/100 festgestellt. Diese Hypertonie trotzte jeder Behandlung.

*Status vor der Schwefelkur:* Linkshypertrophisches Herz bei aortaler Konfiguration, stark hebender Spitzenstoß im 5. I.R., 1 Querfinger außerhalb der M.L.; lauter, unreiner 1. Mitralton, akzentuierter und klingender 2. Aortenton. Rhythmische und suffiziente Herzaktion. Blutdruck *225/110*, Puls 84. Normaler Urinbefund. Im Blutserum: Cholesterin: 111 mg%. Harnstoff-N: 25,4 mg%. Refraktometrie: 56,0. Viskosität: 1,70. Eiweiß: 7,42. Albumin/Globulin: 55/45. Ausgesprochene hypertonisch-arteriosklerotische Augenfundusveränderungen mit beginnender maligner Entartung und einem diastol. N.A.D. von 70 mm Hg. Starke Arteriosklerose der Radialis. WaR neg.

*Status nach der Schwefelkur:* Blutdruck *210/100*, Puls 72, bei unverändertem Herz- und Urinbefund. *Leichte Linderung* der subjektiven Beschwerden, namentlich der Kopfschmerzen, der Schlaflosigkeit, der Arbeitsdyspnoe und des Müdigkeitsgefühls. Keine Besserung der Arbeitsfähigkeit. Gleicher Augenfundus mit einem diastol. N.A.D. von 65 mm Hg.

*Diagnose:* Fixierte blasse Hypertonie mit beginnender arteriolosklerotischer Nephrosklerose.

*Fall 15.* Herr W. A., 1886, Bureauangestellter, pyknischer Habitus, K.G. 100,6. Im Jahre 1935 wog der hypothyreotische Pat. 150 kg. Seit Jahren klagte er über starke morgendliche Kopfschmerzen, Sehstörungen, Ohrensausen, allgemeine Müdigkeit, starke Arbeitsdyspnoe, Angst- und Beklemmungsgefühle auf der Brust, Schwindel und über stark beeinträchtigte Arbeitsfähigkeit. Anfangs 1941 stellte sich eine totale Arhythmie mit kardialer Dekompensation und schwerer elektrokardiographischer Myokardschädigung ein. Keine Reaktion auf Kardiaka, Sedativa und Diät.

*Status vor der Schwefelkur:* Allgemein vergrößertes Herz mit mäßiger Aortenerweiterung, akzentuierter 1. Mitral- und 2. Aortenton. Blutdruck *220/150*, Puls 84. Totale Arhythmie mit leichtem Pulsdefizit. Keine kardiale Dekompensation. Normaler Urinbefund. Im Blutserum: Cholesterin: 210 mg%. Harnstoff-N: 25,4 mg%. Refraktometrie: 57,7. Viskosität: 1,70. Eiweiß: 7,77. Albumin/Globulin: 65/35. Ausgesprochene hyper-

tonische Augenfundusveränderungen mit perimakulärem Oedem und einem diastol. N.A.D. von mehr als 100 mm Hg. WaR neg.

*Status nach der Schwefelkur:* Unveränderter Herz- und Urinbefund, Blutdruck *160/100*, Puls 84. *Bedeutende subjektive Besserung* mit fast vollständigem Verschwinden der Kopfschmerzen, des Müdigkeits-, Angst- und Beklemmungsgefühls und der Arbeitsdyspnoe; ziemlich gut hergestellte Arbeitsfähigkeit. Gleicher Augenfundus mit einem diastolischen N.A.D. von 80 mm Hg. Im Blutserum: Cholesterin: 163 mg% (—47). Harnstoff-N: 29,7 mg% (+4,3). Refraktometrie: 52,0 (—5,7). Viskosität: 1,55 (—0,15). Eiweiß: 6,55 (—1,22). Albumin/Globulin: 75/25.

*Diagnose:* Primäre essentielle, möglicherweise endokrine Hypertonie mit relativ fortgeschrittener organischer Involution.

*Fall 16.* Frau F. K., 1877, Hausfrau, asthenischer Habitus, K.G. 48,0. Die beschwerdenarme Hypertonie wurde anfangs September 1941 zufälligerweise, anläßlich einer allgemeinen Untersuchung, in unserer Sprechstunde entdeckt. Die Pat. klagte über morgendliche Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, allgemeine Müdigkeit und Schwindel.

*Status vor der Schwefelkur:* Leichte Linkshypertrophie des Herzens mit lautem 1. Mitralton und akzentuiertem, nicht klingendem 2. Aortenton; regelmäßige und suffiziente Herzaktion. Blutdruck *230/115*, Puls 96. Normaler Urinbefund. Im Blutserum: Cholesterin: 238 mg%. Harnstoff-N: 24,8 mg%. Refraktometrie: 63,9. Viskosität: 1,95. Eiweiß: 9,12. Albumin/Globulin: 55/45. Sehr schwache hypertonische Augenfundusveränderungen mit einem diastol. N.A.D. von 50 mm Hg. WaR neg.

*Status nach der Schwefelkur:* Blutdruck *175/90*, Puls 84, bei unverändertem Herz- und normalem Urinbefund. *Totales Verschwinden* der subjektiven Beschwerden mit vollständiger Herstellung der Arbeitsfähigkeit. Unveränderter Augenfundusbefund mit einem diastolischen N.A.D. von 40 mm Hg. Im Blutserum: Cholesterin: 200 mg% (—38). Harnstoff-N: 18,7 mg% (—6,1). Refraktometrie: 62,6 (—1,3). Viskosität: 1,90 (—0,05). Eiweiß: 8,84 (—0,28). Albumin/Globulin: 55/45.

*Diagnose:* Essentielle Hypertonie.

*Fall 17.* Herr C. C., 1869, Arbeiter, asthenischer Habitus, K.G. 58,0. Seit 1930 in verschiedenen klinischen Abteilungen und auch bei uns in Behandlung wegen einer perniziösen Anämie mit nicht auffallenden Blutdruckwerten; im August 1941 traten starke krampfartige, intermittierende Schmerzen in beiden Füßen auf; keine feststellbaren Pulsationen der Arteria dorsalis pedis, keine oszillometrischen Schwankungen an den beiden Waden. Außer diesen Schmerzen klagte der Pat. über lästige Schlaflosigkeit, Schwindel, Arbeitsdyspnoe, Herzklopfen, allgemeine Müdigkeit und schmerzhafte präkordiale Beklemmung.

*Status vor der Schwefelkur:* Hgl. 108%; 3,99 Mill. Erythr.; F.I. 1,3. Leichte Linkshypertrophie des Herzens; laute rhythmische Töne; leises systolisches Geräusch über der Spitze; Blutdruck *235/95*, Puls 72; keine kardiale Dekompensation; ausgesprochene Claudicatio intermittens. Normaler Urinbefund. Im Blutserum: Cholesterin: 244 mg%. Harnstoff-N: 31,6 mg%. Refraktometrie: 63,9. Viskosität: 1,80. Eiweiß: 9,12. Albumin/Globulin: 75/25. Leichte Verengerung der Augenfundusarterien mit einem diastol. N.A.D. von 45 mm Hg. WaR neg. Stark verkalkte Radialisarterien.

*Status nach der Schwefelkur:* Blutdruck *170/70*, Puls 78, bei gleichem Herz- und normalem Urinbefund. *Wesentliche Linderung* der subjektiven Beschwerden, namentlich der Arbeitsdyspnoe, der Kopfschmerzen, der Schlaflosigkeit, der allgemeinen Müdigkeit und des Beklemmungsgefühls

auf der Brust. Gleicher Blutbefund. Keine wesentliche Beeinflussung der Raynaudschen Beschwerden, weder subjektiv noch klinisch. Im Blutserum: Cholesterin: 247 mg% (+3). Harnstoff-N: 30,4 mg% (—1,2). Refraktometrie: 66,1 (+2,2). Viskosität: 1,90 (+0,1). Eiweiß: 9,59 (+0,47). Albumin/Globulin: 70/30. Gleicher Augenfundusbefund.

*Diagnose:* Zur Zeit kompensierte Perniziosa, Raynaudscher Symptomenkomplex, arteriosklerotische Hypertonie.

*Fall 18.* Herr B. F., 1869, Schlosser, pyknischer Habitus, K.G. 76,5. Schon vor 20 Jahren soll ein systolischer Blutdruck von 230 mm festgestellt worden sein. Der Pat. klagte über eine schwere Arbeitsdyspnoe, über morgendliche Kopfschmerzen, Schwindel, Ohrensausen, Flimmern vor den Augen, Herzklopfen, Beklemmungsgefühl auf der Brust mit eingeschränkter Arbeitsfähigkeit. Auf Sedativa und Kardiaka trat meistens eine vorübergehende Besserung der subjektiven Beschwerden ein.

*Status vor der Schwefelkur:* Allgemein vergrößertes Herz mit deutlicher Aortenerweiterung; akzent. 1. Mitral- und 2. Aortenton; funktionelles systolisches Geräusch über der Spitze; normale Herzaktion bei leichter Leber- und Lungenstauung; Blutdruck *220/120*, Puls 84. Im Urin Spuren Zucker, Eiweiß und Urobilinogen, keine Nierenelemente im Sediment. Im Blutserum: Cholesterin: 143 mg%. Harnstoff-N: 22,4 mg%. Refraktometrie: 60,0. Viskosität: 1,75. Eiweiß: 8,28. Albumin/Globulin: 65/35. Mäßige hypertonische Augenfundusveränderungen mit einem diastol. N.A.D. von 60 mm Hg. WaR neg. Arteriosklerose der Radialis.

*Status nach der Schwefelkur:* Blutdruck *210/90*, Puls 78, bei vollständig unverändertem Herz- und Urinbefund. *Relative Linderung* der subjektiven Beschwerden, namentlich der Schlaflosigkeit und des Herzklopfens mit schwach hergestellter Arbeitsfähigkeit. Gleicher Augenfundus. Im Blutserum: Cholesterin: 164 mg% (+21). Harnstoff-N: 23,0 mg% (+0,6). Refraktometrie: 57,8 (—2,2). Viskosität: 1,70 (—0,05). Eiweiß: 7,80 (—0,42). Albumin/Globulin: 65/35.

*Diagnose:* Arteriosklerotische Hypertonie mit beginnender arteriolosklerotischer Nephrosklerose.

*Fall 19.* Frau P. B., 1890, Hausfrau, asthenischer Habitus, K.G. 58,7. Anläßlich einer Myomoperation im Jahre 1933 wurde ein hoher Blutdruck festgestellt. Im November 1938 bestand eine Hypertonie von 270/145 mit leichter Albuminurie und normalem Harnstoff-N. Keine wesentliche Besserung auf Diät, Sedativa und Kardiaka. Die Pat. klagte über Schwindel, starke Nervosität, Schlaflosigkeit, Kopfschmerzen, Flimmern vor den Augen, Arbeitsdyspnoe, allgemeine Müdigkeit und präkordiale Schmerzen; relativ eingeschränkte Arbeitsfähigkeit.

*Status vor der Schwefelkur:* Leichte Linkshypertrophie des Herzens mit mäßiger Aortenerweiterung; akzent. 1. Mitral-, lauter nicht klingender 2. Aortenton; leises systolisches Geräusch über der Spitze; rhythmische und suffiziente Herzaktion; Blutdruck *230/110*, Puls 84. Normaler Urinbefund. Im Blutserum: Cholesterin: 200 mg%. Harnstoff-N: 21,1 mg%. Refraktometrie: 61,0. Viskosität: 1,85. Eiweiß: 8,49. Albumin/Globulin: 60/40. Mäßige hypertonische Augenhintergrundsveränderungen mit einem diastol. N.A.D. von 75 mm Hg. WaR neg.

*Status nach der Schwefelkur:* Blutdruck *180/90*, Puls 72, bei unverändertem Herz- und Urinbefund. *Starke Linderung* der subjektiven Beschwerden, namentlich der Nervosität, der allgemeinen Müdigkeit, der Kopfschmerzen, der Arbeitsdyspnoe, der präkordialen Schmerzen, der Schlaflosigkeit und des Schwindels mit deutlich gesteigerter Arbeitsfähigkeit. Im Blutserum: Cholesterin: 167 mg% (—33). Harnstoff-N:

18,1 mg% (—3,0). Refraktometrie: 58,3 (—2,7). Viskosität: 1,70 (—0,15). Eiweiß: 7,91 (—0,58). Albumin/Globulin: 70/30. Gleicher Augenfundus mit einem diastol. N.A.D. von 70 mm Hg.

*Diagnose:* Essentielle Hypertonie mit beginnender organischer Involution.

*Fall 20.* Frau A. A., 1873, Hausfrau, asthenischer Habitus. Seit mehr als 10 Jahren wegen Hypertonie und Herzdekompensation mit Diät, Sedativa und Kardiaka mit vorübergehendem Erfolg behandelt. Ein E.K.G. vom März 1937 ergibt einen sicheren Myokardschaden mit starkem Linksüberwiegen. Die Pat. klagte über reduzierte Arbeitsfähigkeit wegen allgemeiner Müdigkeit, Schlaflosigkeit, starker Nervosität, Schwindel, Sehstörungen, Arbeitsdyspnoe, Kopfschmerzen und Herzklopfen.

*Status vor der Schwefelkur:* Allgemein vergrößertes Herz mit hebendem Spitzenstoß im 5. I.R., 1½ Querfinger außerhalb der M. L.; lautes schabendes systolisches „souffle en écharpe" mit Maximum im 3. I.R. parasternal links und Ausstrahlung nach der Aorta und der Spitze; unreine Herztöne; akzent. 1. Mitral- und 2. Aortenton; rhythmische und z. Z. suffiziente Herzaktion. Blutdruck *225/110*, Puls 72. Normaler Urinbefund. Im Blutserum: Cholesterin: 159 mg%. Harnstoff-N: 22,4 mg%. Refraktometrie: 56,0. Viskosität: 1,60. Eiweiß: 7,42. Albumin/Globulin: 75/25. Hypertonische degenerative Augenfundusveränderungen mit einem diastol. N.A.D. von 70 mm Hg. WaR neg. Arteriosklerose der Radialis.

*Status nach der Schwefelkur:* Blutdruck *170/80*, Puls 78, bei unverändertem Herz- und normalem Urinbefund. *Deutliche Abnahme* der subjektiven Beschwerden, ganz besonders der Kopfschmerzen, der Müdigkeit, der Schlaflosigkeit, der Nervosität und des Schwindels mit gesteigerter Arbeitsfähigkeit. Im Blutserum: Cholesterin 151 mg% (—8). Harnstoff-N: 20,5 mg% (—1,9). Refraktometrie: 55,2 (—0,8). Viskosität: 1,65 (+0,05). Eiweiß: 7,24 (—0,18). Albumin/Globulin: 65/35. Gleicher Augenfundus mit einem diastol. N.A.D. von 60 mm Hg.

*Diagnose:* Arteriosklerotische Hypertonie.

*Fall 21.* Frau M. L., 1878. Hausfrau, asthenischer Habitus, K.G. 58,5. Seit mehr als 10 Jahren in ärztlicher Behandlung wegen hypertonischer Beschwerden, namentlich wegen hartnäckiger morgendlicher Kopfschmerzen, ausgesprochener Sehstörungen, Schwindel, Ohrensausen, allgemeiner Müdigkeit, starker Nervosität, lästiger Schlaflosigkeit, Arbeitsdyspnoe, Herzklopfen und schmerzhaften Beklemmungsgefühls auf der Brust. Diät, Kardiaka, Sedativa und Hypotonika vermochten kaum, den beschwerdereichen Zustand etwas zu lindern.

*Status vor der Schwefelkur:* Linkshypertrophisches, aortenkonfiguriertes Herz mit lautem 1. Mitral- und stark akzent. und klingendem 2. Aortenton; leises systolisches Geräusch über der Spitze und Aorta; rhythmische und suffiziente Herzaktion; Blutdruck *270/130*, Puls 108. Normaler Urinbefund. Im Blutserum: Cholesterin: 250 mg%. Harnstoff-N: 22,4 mg%. Refraktometrie: 64,5. Viskosität: 1,85. Eiweiß: 9,25. Albumin/Globulin: 70/30. Schwere hypertonische Augenfundusveränderungen mit beginnender maligner Degeneration und einem diastol. N.A.D. von 90 mm Hg. Starke Arteriosklerose der Radialis. WaR neg.

*Status nach der Schwefelkur:* Blutdruck *230/130*, Puls 84, bei unverändertem Herz- und Urinbefund. *Leichte Abnahme* der Kopfschmerzen und der Schlaflosigkeit, sonst keine Besserung des Allgemeinbefindens und der Arbeitsfähigkeit. Gleicher Augenfundus.

*Diagnose:* Arteriosklerotische Hypertonie mit organischer Involution und Arteriolosklerose.

*Fall 22.* Herr L. J., 1867, Hilfsarbeiter, asthenischer Habitus. Der Pat. wußte nichts von seinem Blutdruck und kam in unsere Sprechstunde wegen „rheumatischer Beschwerden" mit leichtem Schwindel, präkordialen Schmerzen, Arbeitsdyspnoe, Kopfschmerzen und Schlaflosigkeit.

*Status vor der Schwefelkur:* Starke Linkshypertrophie des Herzens bei Aortenkonfiguration und stark verschmälertem Retrokard; hebender Spitzenstoß im 6. I.R., 1 Querf. außerhalb der M. L.; lauter 1. Mitralton und stark akzent., klingender 2. Aortenton; funktionelles systolisches Geräusch über der Spitze; rhythmische und suffiziente Herzaktion; Blutdruck *250/110.* Puls 72. Im Urin Spuren Eiweiß mit seltenen Zylindern im Sediment; spez. Gew.: 1015. Im Blutserum: Cholesterin: 174 mg%. Harnstoff-N: 25,0 mg%. Refraktometrie: 59,0. Viskosität: 1,75. Eiweiß: 8,06 Albumin/Globulin: 60/40. Mäßige hypertonische Augenfundusveränderungen mit vereinzelten Degenerationsherden und einem diastol. N.A.D. von 30 mm Hg. WaR neg. Arteriosklerose der Radialis.

*Status nach der Schwefelkur:* Blutdruck *190/100,* Puls 72, bei gleichem Herz- und normalem Urinbefund. *Leichte Linderung* der subjektiven Beschwerden, namentlich der Kopfschmerzen, der Schlaflosigkeit und des präkordialen Beklemmungsgefühls. Gleicher Augenfundus. Im Blutserum: Cholesterin: 194 mg% (+20). Harnstoff-N: 23,0 mg% (—2,0). Refraktometrie: 58,3 (—0,7). Viskosität: 1,70 (—0,05). Eiweiß: 7,91 (—0,15). Albumin/Globulin: 70/30.

*Diagnose:* Arteriosklerotische Hypertonie mit beginnender Arteriolosklerose.

*Fall 23.* Frau H. A., 1880, Hausfrau, pyknischer Habitus, K.G. 70,5. Klagt seit 4 Jahren über Herzklopfen mit Rhythmusstörungen (Extrasystolen), über Kopfschmerzen, allgemeine Müdigkeit, Schlaflosigkeit, Arbeitsdyspnoe und Schwindel. Nur vorübergehende Besserung auf Sedativa, Kardiaka, Hypotonika und Diät.

*Status vor der Schwefelkur:* Leicht linkshypertrophisches, aortenkonfiguriertes Herz mit stark akzent. und leicht klingendem 2. Aortenton; schwaches systolisches Geräusch über der Spitze; vereinzelte Sinusextrasystolen bei sonst normalem E.K.G.; suffiziente Herzaktion; Blutdruck *230/110,* Puls 84. Normaler Urinbefund, spez. Gew.: 1021. Im Blutserum: Cholesterin: 185 mg%. Harnstoff-N: 19,9 mg%. Refraktometrie: 59,0. Viskosität: 1,75. Eiweiß: 8,06. Albumin/Globulin: 60/40. Mäßige hypertonische Augenfundusveränderungen mit einem diastolischen N.A.D. von 35 mm Hg. WaR neg.

*Status nach der Schwefelkur:* Blutdruck *190/90,* Puls 78, bei unverändertem Herz- und normalem Urinbefund. *Mäßige Linderung* der subjektiven Beschwerden, namentlich der Kopfschmerzen, der Müdigkeit, der Schlaflosigkeit und der Arbeitsdyspnoe mit leicht gesteigerter Arbeitsfähigkeit. Die Extrasystolen bestanden weiter. Gleicher Augenfundus. Im Blutserum: Cholesterin: 177 mg% (—8). Harnstoff-N: 18,7 mg% (—1,2). Refraktometrie: 58,3 (—0,7). Viskosität: 1,70 (—0,05). Eiweiß: 7,91 (—0,15). Albumin/Globulin: 70/30.

*Diagnose:* Essentielle Hypertonie mit beginnender organischer Involution.

*Fall 24.* Frl. B. L., 1884, Hausangestellte, asthenischer Habitus, K.G. 48,5. Hypothyreote Pat. mit Sattelnase, Struma intrathoracica, trockener Haut und reduzierter Intelligenz. Klagt seit Jahren über Schwindel, morgendliche Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit und allgemeine Müdigkeit. Im Jahre 1938 wegen klimakterischer Beschwerden röntgenkastriert.

*Status vor der Schwefelkur:* Mäßige Linkshypertrophie des Herzens; schwache, leise, rhythmische Töne; leicht akzent., unreiner, verdoppelter 2. Aortenton; akzidentelles systol. Geräusch über der Spitze; suffiziente Herzaktion; Blutdruck *220/110*, Puls 72. Im Urin Spuren Eiweiß mit spärlichem granulierten und hyalinen Zylindern im Sediment. Spez. Gew.: 1016. Im Blutserum: Cholesterin: 156 mg%. Harnstoff-N: 18,1 mg%. Refraktometrie: 56,3. Viskosität: 1,75. Eiweiß: 7,48. Albumin/Globulin: 55/45. Schwache beginnende hypertonische Augenfundusveränderungen mit einem diastol. N.A.D. von 70 mmHg. WaR neg.

*Status nach der Schwefelkur:* Blutdruck *155/80*, Puls 78, bei unverändertem Herz- und normalem Urinbefund. *Ausgezeichnete Besserung* des Allgemeinbefindens mit totalem Verschwinden der subjektiven Beschwerden und 100%ig hergestellter Arbeitsfähigkeit. Gleicher Augenfundus mit einem diastolischen N.A.D. von 50 mmHg. Im Blutserum: Cholesterin: 126 mg% (—30). Harnstoff-N: 13,1 (—5,0). Refraktometrie: 53,9 (—2,4). Viskosität: 1,65 (—0,1). Eiweiß: 6,96 (—0,52). Albumin/Globulin: 55/45. Deutlich gesteigerte Diurese.

*Diagnose:* Essentielle, möglicherweise endokrine Hypertonie.

*Fall 25.* Herr G. V., 1886, Maurer, pyknischer Habitus. Klagt seit 1927 über Arbeitsdyspnoe, schmerzhafte präkordiale Beklemmung, Schwindel, morgendliche Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, Herzklopfen und allgemeine Müdigkeit mit relativ beeinträchtigter Arbeitsfähigkeit. Diät, Kardiaka, Sedativa und Hypotonika konnten nur vorübergehend den Zustand verbessern.

*Status vor der Schwefelkur:* Allgemein vergrößertes Herz mit starker Aortendilatation und verschmälertem Retrokard; deutlich akzent., klingender 2. Aortenton; rhythmische und suffiziente Herzaktion; normales E.K.G.; Blutdruck *230/120*, Puls 72. Im Urin kein Eiweiß, Spuren von Urobilinogen. Im Blutserum: Cholesterin: 174 mg%. Harnstoff-N: 19,9 mg%. Refraktometrie: 57,2. Viskosität: 1,65. Eiweiß: 7,67. Albumin/Globulin: 70/30. Normale Augenfundi mit einem diastol. N.A.D. von 30 mmHg. Ausgesprochene Schlängelung und Verhärtung der Radialisarterien. WaR neg.

*Status nach der Schwefelkur:* Blutdruck *165/90*, Puls 72, bei unverändertem Herz- und völlig normalem Urinbefund. *Weitgehende Linderung* der subjektiven Beschwerden mit gut hergestellter Arbeitsfähigkeit; Schwindel, Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, Herzklopfen und allgemeine Müdigkeit ließen fast vollständig nach; die präkordialen Beklemmungsschmerzen wurden auch gelindert, bestanden jedoch weiter. Gleicher Augenfundus. Im Blutserum: Cholesterin: 178 mg% (+4). Harnstoff-N: 22,4 mg% (+2,5). Refraktometrie: 55,3 (—1,9). Viskosität: 1,60 (—0,05). Eiweiß: 7,27 (—0,4). Albumin/Globulin: 75/25. Leicht gesteigerte Diurese.

*Diagnose:* Arteriosklerotische Hypertonie.

*Fall 26.* Frau G. M., 1904, Hausfrau, asthenischer Habitus. Klagt seit Jahren über hartnäckige Kopfschmerzen, die trotz den verschiedenen Pulvern der 15 konsultierten Aerzte nie nachließen; es soll aber nie eine Blutdruckmessung vorgenommen worden sein. Die sonst gesunde 38jähr. Pat. hatte ohne Komplikation 7 Geburten durchgemacht. Neben den Kopfschmerzen bestand nur noch eine leichte Müdigkeit.

*Status vor der Schwefelkur:* Geringe Linkshypertrophie des Herzens bei mäßiger Verbreiterung der Aorta; klare, laute Herztöne; verstärkter 1. Mitral-, akzent., nicht klingender 2. Aortenton; rhythmische und suffiziente Herzaktion; Blutdruck *190/90*, Puls 78. Im Urin Spuren Eiweiß, keine Nierenelemente im Sediment. Im Blutserum: Cholesterin: 145 mg%.

Harnstoff-N: 16,2 mg%. Refraktometrie: 58,9. Viskosität: 1,75. Eiweiß: 8,14. Albumin/Globulin: 60/40. Normaler Augenfundus mit einem normalen diastolischen N.A.D. von 40 mm Hg. WaR neg.

*Status nach der Schwefelkur:* Blutdruck *145/80*, Puls 72, bei gleichem Herz- und normalem Urinbefund. *Schlagartiges Verschwinden* der Kopfschmerzen und der allgemeinen Müdigkeit nach der 3. intravenösen Schwefeleinspritzung; total hergestellte Arbeitsfähigkeit. Bis jetzt, d. h. seit 6 Monaten sind die Kopfschmerzen nie mehr aufgetreten; stets normaler Blutdruck. Gleicher normaler Augenfundus. Im Blutserum: Cholesterin: 136 mg% (—9). Harnstoff-N: 20,0 mg% (+3,8). Refraktometrie: 57,0 (—1,9). Viskosität: 1,65 (—0,1). Eiweiß: 7,63 (—0,51). Albumin/Globulin: 70/30. Deutlich gesteigerte Diurese.

*Diagnose:* Essentielle Hypertonie.

*Fall 27.* Frau K. E., 1876, Hausfrau, pyknischer Habitus. Die Pat. kam ab und zu in unsere Sprechstunde wegen leichterer Glykosurie ohne Azetonurie; durchschnittliche Harnzuckerwerte; 0,5—1,0%; Blutzucker: 200—230 mg%. Die Pat. klagte noch über leichte Arbeitsdyspnoe, allgemeine Müdigkeit, Sehstörungen, Schlaflosigkeit, Herzklopfen und Schwindel.

*Status vor der Schwefelkur:* Deutlich linkshypertrophisches Herz mit leichter Aortenverbreiterung; leise Töne; lauter 1. Mitralton, akzent., klingender 2. Aortenton; rhythmische und suffiziente Herzaktion; Blutdruck *230/110*, Puls 72. Im Urin kein Zucker, wenig Eiweiß mit spärlichen hyalinen und granulierten Zylindern im Sediment. Im Blutserum: Cholesterin: 222 mg%. Harnstoff-N: 27,3 mg%. Refraktometrie: 61,3. Viskosität: 1,75. Eiweiß: 8,55. Albumin/Globulin: 70/30. Im Augenfundus verschiedene Herde einer Retinitis diabetica mit einem diastolischen N.A.D. von 60 mm Hg. WaR neg. Starke Arteriosklerose der Radialis.

*Status nach der Schwefelkur:* Blutdruck *180/80*, Puls 66 bei unverändertem Herz- und normalem Urinbefund. *Deutliche Linderung* der subjektiven Beschwerden, namentlich der Arbeitsdyspnoe, des Schwindels, der Müdigkeit, der Schlaflosigkeit und des Herzklopfens mit relativ gut hergestellter Arbeitsfähigkeit. Gleicher Augenfundus, diastolischer N.A.D.: 45 mm Hg. Im Blutserum: Cholesterin: 217 mg% (—5). Harnstoff-N: 19,3 mg% (—8,0). Refraktometrie: 57,0 (—4,3). Viskosität: 1,65 (—0,1). Eiweiß: 7,63 (—0,92). Albumin/Globulin: 70/30. Leicht gesteigerte Diurese.

*Diagnose:* Diabetes levis, arteriosklerotische Hypertonie.

*Fall 28.* Frau B. K., 1866, Hausfrau, asthenischer Habitus. Klagt seit mehr als 10 Jahren über hartnäckige Verstopfung, häufige Extrasystolen, Schwindel, Kopfschmerzen, Nervosität, Schlaflosigkeit, allgemeine Müdigkeit, Sehstörungen, Ohrensausen, Herzklopfen, ausgesprochene Arbeitsdyspnoe, schmerzhafte präkordiale Beklemmungen und stark reduzierte Arbeitsfähigkeit. Sedativa, Kardiaka, Hypotonika, Diät und Ruhe konnten keine wesentliche Besserung des beschwerdereichen Zustandes bewirken.

*Status vor der Schwefelkur:* Deutliche Linkshypertrophie des Herzens mit leichter Aortenverbreiterung; leise, klare, reine Herztöne; akzent., klingender 2. Aortenton; vereinzelte Extrasystolen; suffiziente Herzaktion; Blutdruck *245/100*, Puls 78. Im Urin Spuren Eiweiß, zahlreiche hyaline und granulierte Zylinder im Sediment. Im Blutserum: Cholesterin: 148 mg%. Harnstoff-N: 21,8 mg%. Refraktometrie: 59,1. Viskosität: 1,75. Eiweiß: 8,08. Albumin/Globulin: 60/40. WaR neg. Ausgesprochene Arteriosklerose der Radialis.

*Status nach der Schwefelkur:* Blutdruck *230/110*, Puls 84, bei un-

verändertem Herz- und Urinbefund. *Schwache Linderung* der Kopfschmerzen, des Schwindels, der Schlaflosigkeit, des Herzklopfens ohne wesentliche Verbesserung der Arbeitsfähigkeit. Im Blutserum: Cholesterin: 182 mg% (+34). Harnstoff-N: 18,7 mg% (—3,1). Refraktometrie: 58,5 (—0,6). Viskosität: 1,70 (—0,05). Eiweiß: 7,96 (—0,12). Albumin/Globulin: 70/30.

*Diagnose:* Arteriosklerotische Hypertonie mit relativ fortgeschrittener arteriolosklerotischer Involution und beginnender Nephrosklerose.

*Fall 29.* Frau M. E., 1885, Hausfrau, pyknischer Habitus. Mit 45 Jahren Röntgenkastration; 8 Jahre später wurde sie in einer klinischen Abteilung wegen Nephrolithiasis, Herzinsuffizienz und urämischem Zustand behandelt. Im April 1941 trat noch eine einseitige spezifische Lungeninfiltration dazu. Leider ließ sich die Pat. nie richtig behandeln. Die Hauptbeschwerden bestanden in großer allgemeiner Müdigkeit, starker Arbeitsdyspnoe, morgendlichen Kopfschmerzen, Herzklopfen, Sehstörungen und Schwindel; relativ eingeschränkte Arbeitsfähigkeit.

*Status vor der Schwefelkur:* Stark vergrößerte Hili mit zahlreichen alten Verkalkungen bei sonst klaren Lungenfeldern; Senkung 117. Deutliche Linkshypertrophie des Herzens; leise, ferne, reine rhythmische Herztöne; leichte akzent., klingender 2. Aortenton; suffiziente Herzaktion; Blutdruck *210/100*, Puls 90. Im Urin Eiweiß positiv, einige granulierte Zylinder im Sediment. Im Blutserum: Cholesterin: 244 mg%. Harnstoff-N: 61,7 mg%. Refraktometrie: 60,6. Viskosität: 1,95. Eiweiß: 8,41. Albumin/Globulin: 35/65. Im Augenhintergrund kleine Herde einer Retinitis uraemica mit deutlichen hypertonischen Veränderungen; diastol. N.A.D.: 40 mm Hg. WaR neg.

*Status nach der Schwefelkur:* Blutdruck *175/90*, Puls 84, bei gleichem Herz- und Urinbefund. *Mäßige Linderung* der subjektiven Beschwerden, namentlich der Müdigkeit, der Kopfschmerzen, des Schwindels und des Herzklopfens; leicht gesteigerte Arbeitsfähigkeit. Gleicher Augenfundus. Im Blutserum: Cholesterin: 161 mg% (—83). Harnstoff-N: 51,3 mg% (—10,4). Refraktometrie: 58,3 (—2,3). Viskosität: 1,90 (—0,05). Eiweiß: 7,91 (—0,5). Albumin/Globulin: 30/70.

*Diagnose:* Hypertonie mit arteriolosklerotischer Nephrosklerose.

*Fall 30.* Herr K. O., 1891, Hilfsarbeiter, asthenischer Habitus. Leidet seit Jahren an hypertonischen Beschwerden wie Schwindel, sehr hartnäckigen Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, Nervosität, mäßiger Arbeitsdyspnoe, Herzklopfen, Sehstörungen und schmerzhafter präkordialer Beklemmung. Im Dezember 1941 Blutung im Gebiet des III., IV., V. und VI. Gehirnnervs.

*Status vor der Schwefelkur:* Status nach gekreuzter Hemiplegie. Kaum vergrößertes Herz mit klaren, lauten rhythmischen Tönen; akzent. 1. Mitral-, klappender und klingender 2. Aortenton; suffiziente Herzaktion; Blutdruck *215/130*, Puls 60. Im Urin Spuren Eiweiß und Urobilinogen, keine Nierenelemente im Sediment. Im Blutserum: Cholesterin: 200 mg%. Harnstoff-N: 24,2 mg%. Refraktometrie: 57,0. Viskosität 1,65. Eiweiß: 7,63. Albumin/Globulin: 70/30. Hypertonische Augenfundusveränderungen mit einem diastol. N.A.D. von 100 mm Hg. WaR neg. Starke Arteriosklerose der Radialis.

*Status nach der Schwefelkur:* Blutdruck *180/110*, Puls 72, bei unverändertem Herz- und Urinbefund. *Wesentliche Linderung* der subjektiven Beschwerden, namentlich der Schlaflosigkeit, der Kopfschmerzen, der Müdigkeit, der Arbeitsdyspnoe und des Beklemmungsgefühls; die Arbeitsfähigkeit blieb wegen der gekreuzten Hemiplegie eingeschränkt. Gleicher

Augenfundus mit einem diastolischen N.A.D. von 60 mm Hg. Im Blutserum: Cholesterin: 182 mg% (—18). Harnstoff-N: 21,1 mg% (—3,1). Refraktometrie: 59,3 (+2,3). Viskosität: 1,72 (+0,07). Eiweiß: 8,13 (+0,5). Albumin/Globulin: 70/30.

*Diagnose:* Arteriosklerotische Hypertonie mit beginnender arteriolosklerotischer Nephrosklerose.

*Fall 31.* Herr M. G., 1870, Anstaltspatient, asthenischer Habitus. Klagt seit mehr als 30 Jahren über Schwindel, Kopfschmerzen, Müdigkeitsgefühl, Ohrensausen, hartnäckige Schlaflosigkeit, leichte Arbeitsdyspnoe und von Zeit zu Zeit über präkordiales Beklemmungsgefühl. Diät und Sedativa vermochten die Beschwerden vorübergehend zu lindern.

*Status vor der Schwefelkur:* Leichte Linkshypertrophie des Herzens; leise, ferne, rhythmische Herztöne mit schwachem systol. Geräusch über der Spitze; suffiziente Herzaktion; Blutdruck *210/95*, Puls 72. Im Urin Spuren Eiweiß, keine Nierenelemente im Sediment. Im Blutserum: Cholesterin: 185 mg%. Harnstoff-N: 27,9 mg%. Refraktometrie: 63,8. Viskosität: 1,85. Eiweiß: 9,10. Albumin/Globulin: 65/35. Mäßig starke hypertonische Augenfundusveränderungen mit einem diastol. N.A.D. von 40 mm Hg. WaR neg. Starke Arteriosklerose der Radialis.

*Status nach der Schwefelkur:* Blutdruck *180/90*, Puls 78, bei unverändertem Herz- und normalem Urinbefund. *Mäßige Linderung* der subjektiven Beschwerden, namentlich der Kopfschmerzen, der Schlaflosigkeit, der Müdigkeit und der Arbeitsdyspnoe. Gleicher Augenfundus. Im Blutserum: Cholesterin: 170 mg% (— 15). Harnstoff-N: 21,8 mg% (— 6,1). Refraktometrie: 62,6 (— 1,2). Viskosität: 1,80 (— 0,05). Eiweiß: 8,84 (— 0,26). Albumin/Globulin: 70/30.

*Diagnose:* Arteriosklerotische Hypertonie mit beginnender Arteriolosklerose.

*Fall 32.* Herr F. G., 1879, Handlanger, pyknischer Habitus. Wußte bis September 1938 nichts von seinem Blutdruck, klagte jedoch über morgendliche Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, Herzklopfen, Arbeitsdyspnoe, Schwindel und Beklemmungsgefühl auf der Brust. Diät und Sedativa brachten vorübergehende Besserung.

*Status vor der Schwefelkur:* Allgemein vergrößertes Herz bei starker Aortenerweiterung; ausgesprochene Verschmälerung des Retrokardes im Gebiet des linken Ventrikels; ferne, leise rhythmische bradykarde Herztöne; suffiziente Herzaktion; Blutdruck *240/90*, Puls 60. Ausgesprochenes Emphysem. Normaler Urinbefund. Mäßige hypertonische Augenfundusveränderungen mit einem diastol. N.A.D. von 60 mm Hg. Im Blutserum: Cholesterin: 225 mg%. Harnstoff-N: 27,9 mg%. Refraktometrie: 62,6. Viskosität: 1,75. Eiweiß: 8,84. Albumin/Globulin: 75/25. WaR neg. Mäßige Arteriosklerose der Radialis.

*Status nach der Schwefelkur:* Die Kur mußte leider wegen schlechter Venen frühzeitig unterbrochen werden. Blutdruck *205/90*, Puls 60, bei gleichem Herz- und Urinbefund. *Leichte Besserung* der subjektiven Beschwerden, namentlich der Kopfschmerzen, der Schlaflosigkeit, des Schwindels und des Beklemmungsgefühls. Gleicher Augenfundus. Schwach gesteigerte Diurese.

*Diagnose:* Arteriosklerotische Hypertonie.

### C. *Besprechung der Ergebnisse*

Wir stellen zuerst die verschiedenen klinischen Beobachtungen, die wir bei der Schwefelbehandlung der arteriellen Hyper-

tensionen machen konnten, kurz schematisch zusammen; nachher werden wir sie eingehend besprechen.

1. Einfluß auf das Allgemeinbefinden.
2. Einfluß auf das Windkesselsystem und die Herzaktion.
3. Einfluß auf die Diurese.
4. Einfluß auf die Darmperistaltik.
5. Einfluß auf den Cholesteringehalt des Blutserums.
6. Einfluß auf den Harnstoff-Stickstoffgehalt des Blutserums.
7. Einfluß auf den Eiweißgehalt des Blutserums mit gleichseitiger Verschiebung der Blutrefraktometrie und der Blutviskosität.
8. Einfluß auf das Verhältnis Albumin/Globulin im Blutserum.

1. *Einfluß auf das subjektive Befinden.*

Auffallend und sehr erfreulich waren die subjektive Erleichterung und das Wohlbefinden, die fast alle Patienten gleich nach dem Beginn der Kur empfanden. Nicht nur verschwand fast augenblicklich die übliche „Angst vor Einspritzungen", sondern die Patienten fühlten sich sogar sehr bald mit einer solchen Behandlung vertraut, und verschiedene gaben der zuversichtlichen Hoffnung Ausdruck, daß dieser so prompten Linderung ihrer Beschwerden bald eine vollständige Heilung folgen möge. Bemerkenswert ist es auch, daß nicht nur diejenigen, bei welchen eine klinische Besserung des Krankheitsbildes im Laufe der Kur eintrat, sondern auch die Patienten, die überhaupt nicht reagierten, diese subjektive Besserung zugaben. Dieses psychische Moment hat natürlich in einem nicht geringen Maße unsere Aufgabe erleichtert, indem die Patienten, trotz ihren beruflichen Beschäftigungen, regelmäßig jeden Tag in unserer Sprechstunde erschienen.

Die Kopfschmerzen wurden meistens zuerst gelindert; die Patienten verspürten das lästige „Schweregefühl im Kopf" viel weniger, wenn es nicht vollständig verschwand. Flimmern vor den Augen, Ohrensausen und Herzklopfen ließen auch meistens sehr bald nach, so daß die Patienten sich wieder munter und lebenslustig fühlten. Mehrere von ihnen haben sogar den Ausdruck gebraucht, daß es ihnen zumute sei, wie wenn sie wieder zwanzigjährig würden; dabei gehörten öfters schon 5 bis 7 Jahrzehnte der Vergangenheit an.

In der Mehrzahl der Fälle konnte man auch beobachten, daß der physiologische Schlaf gebessert wurde und dies ganz besonders bei gewissen Patienten, bei welchen das Müdigkeitsgefühl tagsüber vollständig behoben war, am Abend jedoch noch mehr als vor der Kur zunahm. Interessant ist dabei, daß diese Müdigkeit nicht als

ein unangenehmes Gefühl empfunden wurde, sondern viel mehr als eine physiologische Erschöpfung „wie nach einem zu langen Spaziergang". Das Schlafbedürfnis wurde entsprechend gesteigert, und die Patienten fühlten sich beim Erwachen munter und ausgeruht.

Das häufige Beklemmungsgefühl auf der Brust verschwand ebenfalls relativ prompt, so daß die Patienten den Eindruck bekamen, leichter atmen zu können. Diese bei Schwefeltherapien altbekannte Wirkung scheint bei der Besserung des subjektiven Befindens auch eine wesentliche Rolle gespielt zu haben. Die günstige Wirkung des Schwefels auf das subjektive Befinden wird übrigens von den Homöopathen längst ausgenützt, ist es doch bekannt, daß fast alle homöopathischen Mittel Spuren von rohem Schwefel enthalten, und es ist aus unseren Erfahrungen ersichtlich, daß sehr schwache Schwefeldosen, allerdings bei endovenöser Verabreichung, eine deutliche klinische Wirkung ausüben können.

2. *Einfluß auf das Windkesselsystem und auf die Herzaktion.*

Die Wirkung des Schwefels auf Zirkulation und Herz wurde mit besonderer Aufmerksamkeit verfolgt, und die Beobachtungen ergaben ein interessantes und nahezu konstantes Resultat. Aus verschiedenen Gründen wurde eine Wirkung in diesem Sinne vermutet, obschon in der uns zugänglichen Literatur keine bestimmten Angaben gefunden wurden.

In der *Tabelle 1* haben wir die *Pulsfrequenz* und die *Blutdruckwerte* unserer Patienten zusammengestellt.

Tabelle 1

Es werden die Werte vor und nach der Injektion (15 Min. vorher und 15 bis 30 Min. nachher in Ruhelage gemessen) während einer Behandlungsdauer von meistens 3—4 Wochen angegeben

| Tag der Behandlung | Fall 1 | Fall 2 | Fall 3 | Fall 4 | Fall 5 |
|---|---|---|---|---|---|
| 1. | 270/125 88 | 245/135 70 | 235/130 72 | 265/120 66 | 260/160 108 |
| | 260/160 86 | 225/135 66 | 230/135 72 | 265/130 66 | 240/150 84 |
| 2. | 240/120 76 | 210/100 66 | 230/125 84 | 240/115 66 | 225/150 90 |
| | 230/110 80 | 210/130 66 | | 235/100 62 | 225/150 96 |
| 3. | 225/100 74 | 195/110 72 | 225/120 78 | 240/115 66 | 230/120 90 |
| | 225/110 68 | 205/130 72 | | 230/120 66 | 225/150 90 |
| 4. | 235/95 72 | 190/120 72 | 220/130 78 | 235/100 66 | 225/140 108 |
| | 225/95 66 | 190/110 72 | | 240/130 60 | 210/130 102 |
| 5. | 220/100 74 | 195/120 72 | 225/125 72 | 240/120 72 | 215/120 96 |
| | 230/100 72 | 190/130 72 | | 240/115 72 | 210/130 96 |
| 6. | 220/100 70 | 185/120 78 | 230/130 72 | 225/120 66 | 215/120 90 |
| | 215/105 66 | 200/150 72 | | 220/110 60 | 225/130 90 |

| Tag der Behandlung | Fall 1 | Fall 2 | Fall 3 | Fall 4 | Fall 5 |
|---|---|---|---|---|---|
| 7. | 215/105 84 | 190/120 78 | 225/120 78 | 230/115 66 | 210/120 96 |
| | 220/100 78 | 195/120 66 | | 230/115 66 | 215/120 96 |
| 8. | 240/100 66 | 185/105 72 | 225/120 78 | 210/100 60 | 230/140 96 |
| | 240/120 72 | 190/120 72 | | 215/100 60 | 225/140 90 |
| 9. | 225/110 78 | 180/110 84 | 230/120 84 | 230/110 66 | 225/130 108 |
| | 235/120 78 | 185/115 72 | | 215/105 66 | 225/140 84 |
| 10. | 225/120 78 | 195/130 72 | 225/130 84 | 230/120 66 | 215/120 104 |
| | 230/125 78 | 200/130 60 | | 230/120 66 | 225/130 90 |
| 12. | 225/125 78 | 190/120 72 | 225/115 90 | 230/120 66 | 205/115 84 |
| | 205/100 72 | 195/130 72 | | 235/120 66 | 225/140 84 |
| 14. | 245/130 72 | 175/110 84 | 215/120 72 | 210/110 72 | 210/130 110 |
| | 235/110 72 | 180/120 84 | | 210/115 66 | 210/130 102 |
| 16. | 225/115 84 | 170/110 72 | 220/120 78 | 225/110 66 | 210/115 90 |
| | | 180/120 72 | | 220/100 66 | 210/115 84 |
| 18. | 230/120 78 | 170/100 72 | 225/115 78 | 220/120 66 | 220/130 90 |
| | 210/100 72 | 170/105 78 | 225/135 78 | 230/130 66 | 225/140 84 |
| 20. | 230/130 72 | 175/110 72 | 215/120 78 | 230/120 60 | 210/125 84 |
| | 230/110 60 | 185/125 72 | 215/110 78 | 225/130 60 | 210/130 84 |
| 22. | 235/110 84 | | 210/120 84 | 225/130 60 | 225/130 102 |
| | | | 215/115 72 | 220/130 66 | 230/140 102 |
| 24. | 230/120 72 | 175/110 72 | | 225/115 72 | 215/130 84 |
| | 230/110 66 | 170/100 72 | | 220/115 66 | 195/120 84 |
| 26. | 240/110 96 | | | | |

| Tag der Behandlung | Fall 6 | Fall 7 | Fall 8 | Fall 9 | Fall 10 |
|---|---|---|---|---|---|
| 1. | 260/120 90 | 210/100 72 | 235/100 78 | 245/105 66 | 220/110 78 |
| | 250/120 90 | 205/120 72 | 220/110 78 | | 215/120 72 |
| 2. | 220/115 84 | 180/100 72 | 225/115 66 | 230/110 72 | 210/100 72 |
| | 225/130 78 | | 210/110 66 | 245/110 72 | 215/110 72 |
| 3. | 230/120 66 | 180/100 72 | 210/100 90 | 210/105 66 | 190/110 84 |
| | 225/125 60 | 180/100 72 | 190/100 90 | | |
| 4. | 230/120 66 | 175/110 72 | 200/105 90 | 230/105 66 | 195/110 84 |
| | 220/110 60 | | 180/100 90 | 225/110 60 | 195/110 82 |
| 5. | 215/115 84 | 180/100 66 | 170/90 72 | 230/105 66 | 195/110 72 |
| | 230/115 78 | | 190/105 90 | 230/105 72 | 210/120 72 |
| 6. | 215/110 84 | 185/100 72 | 165/90 90 | 225/110 72 | 190/110 84 |
| | 215/110 84 | | 175/100 78 | 230/105 60 | 185/105 72 |
| 7. | 190/100 92 | 175/90 72 | 195/100 84 | 230/110 60 | 185/110 72 |
| | 180/95 98 | | 180/100 72 | 230/110 66 | 180/110 66 |
| 8. | 180/100 90 | 165/95 66 | 210/100 90 | 210/95 60 | 185/95 72 |
| | 185/100 84 | | 190/110 90 | 225/110 72 | 185/105 78 |
| 9. | 180/90 90 | 165/95 72 | 200/100 96 | 215/100 72 | 180/105 96 |
| | 180/110 84 | | 200/120 84 | 220/100 72 | 190/120 72 |

| Tag der Behandlung | Fall 6 | Fall 7 | Fall 8 | Fall 9 | Fall 10 |
|---|---|---|---|---|---|
| 10. | 195/110 84 | 170/100 72 | 170/95 78 | 205/110 72 | 180/110 72 |
| | 200/115 84 | | 170/95 70 | 210/100 72 | 175/115 78 |
| 12. | 170/110 78 | 165/95 72 | 175/105 84 | 215/100 72 | 195/100 72 |
| | 185/110 78 | | 190/95 84 | 215/115 72 | 185/100 72 |
| 14. | 175/95 78 | 165/95 78 | 180/80 72 | 215/95 66 | 195/100 72 |
| | 180/110 78 | | 175/95 84 | 205/105 60 | 195/105 72 |
| 16. | 185/100 84 | 165/95 72 | 165/95 72 | 210/100 60 | 195/100 72 |
| | 185/100 84 | | 170/95 72 | 215/90 72 | 190/100 72 |
| 18. | 170/105 96 | | | 215/90 72 | |
| | 175/100 96 | | | 215/100 72 | |
| 20. | 175/100 90 | 155/90 66 | 170/90 72 | | |
| | 185/110 84 | | 180/90 72 | | |
| 22. | 175/100 90 | | | | |
| | 165/95 90 | | | | |
| 24. | 190/110 84 | | 170/80 72 | 210/100 72 | 185/110 72 |
| | 195/115 84 | | | | |
| 26. | 170/100 78 | | | | |
| 28. | 175/100 84 | | | 220/130 72 | 185/110 72 |
| 30. | 175/100 78 | 165/85 72 | 165/80 72 | | |

| Tag der Behandlung | Fall 11 | Fall 12 | Fall 13 | Fall 14 | Fall 15 |
|---|---|---|---|---|---|
| 1. | 265/135 66 | 260/110 78 | 240/125 72 | 225/100 84 | 220/150 84 |
| | 255/140 66 | 260/110 72 | 230/120 72 | 220/90 90 | 220/140 84 |
| 2. | 255/140 72 | 245/110 78 | 235/125 72 | 210/105 84 | 200/100 78 |
| | 230/130 60 | 235/110 72 | 235/125 72 | 220/90 84 | |
| 3. | 230/130 60 | 260/125 78 | 220/120 84 | 210/110 72 | 180/125 84 |
| | 220/120 60 | 230/105 78 | 225/125 72 | 200/100 84 | 180/125 80 |
| 4. | 235/120 72 | 240/140 66 | 220/130 66 | 205/95 70 | 185/110 96 |
| | 240/125 66 | 255/120 72 | 230/135 72 | 195/95 85 | 190/110 108 |
| 5. | 235/120 72 | 230/100 84 | 200/120 72 | 205/90 84 | 160/105 74 |
| | 235/120 72 | 220/110 84 | 225/125 72 | 200/90 84 | 155/95 72 |
| 6. | 250/130 72 | 270/130 78 | 220/140 72 | 210/95 96 | 190/130 96 |
| | 250/120 60 | 240/130 78 | 215/140 72 | 210/95 84 | 170/130 120 |
| 7. | 250/110 66 | 220/110 84 | 220/130 72 | 205/95 84 | 180/110 96 |
| | 245/115 60 | 210/100 72 | 210/120 60 | 200/95 84 | 160/100 96 |
| 8. | 235/130 60 | 205/100 72 | 220/110 84 | 205/90 72 | 165/115 102 |
| | 235/130 73 | 210/110 72 | 215/115 72 | 200/90 84 | 160/110 80 |
| 9. | 235/125 72 | 250/150 72 | 205/110 72 | 220/100 96 | 160/110 96 |
| | 230/120 60 | 230/120 72 | 200/120 78 | 220/100 96 | 170/115 96 |
| 10. | 225/115 63 | 225/110 72 | 230/130 84 | 230/110 96 | 165/120 96 |
| | 230/120 84 | | 195/120 84 | 220/100 84 | 180/130 90 |
| 12. | 230/105 66 | 210/110 72 | 220/110 78 | 190/90 72 | 150/90 96 |
| | 220/110 60 | 205/110 72 | | 200/100 84 | 150/90 72 |

| Tag der Behandlung | Fall 11 | Fall 12 | Fall 13 | Fall 14 | Fall 15 |
|---|---|---|---|---|---|
| 14. | 220/110 60<br>215/115 66 | 230/110 70<br>250/130 78 | 205/110 72 | 200/100 72<br>190/80 72 | 170/120 108<br>170/110 108 |
| 16. | 245/110 60<br>230/130 60 | 210/100 72 | 200/120 60 | 200/90 84<br>225/90 84 | 160/100 120<br>165/110 96 |
| 18. | 235/110 72<br>225/115 60 | 200/110 78<br>195/100 78 | | 220/100 84<br>210/110 78 | 140/100 108<br>150/100 120 |
| 20. | 230/120 60<br>220/130 60 | 220/110 72<br>205/105 72 | | 210/110 78 | 155/105 108 |
| 22. | | 190/90 66<br>205/110 72 | | | |
| 24. | | 190/100 72<br>200/110 78 | | | 170/130 108<br>170/125 108 |
| 26. | | | 205/110 72 | | 170/110 84<br>180/125 84 |
| 28. | | | | 210/100 72 | 170/110 84<br>170/115 96 |
| 30. | | | | | 160/100 84<br>160/105 76 |

| Tag der Behandlung | Fall 16 | Fall 17 | Fall 18 | Fall 19 | Fall 20 |
|---|---|---|---|---|---|
| 1. | 220/100 96<br>205/110 96 | 235/95 72<br>245/95 84 | 220/120 84 | 230/110 84<br>225/115 85 | 225/110 72<br>210/130 72 |
| 2. | 200/80 72<br>210/90 72 | 210/80 72<br>220/90 96 | 220/100 84<br>195/90 84 | 200/100 108<br>190/90 84 | 200/100 72 |
| 3. | 200/90 96 | 185/80 78<br>185/80 72 | 215/100 72<br>190/90 72 | 200/90 72<br>210/110 60 | 205/110 84<br>205/90 78 |
| 4. | 185/110 84<br>175/80 84 | 180/80 84<br>170/80 84 | 210/95 96<br>210/90 84 | 230/110 96<br>205/100 72 | 205/100 78<br>215/90 72 |
| 5. | 175/80 84<br>180/80 72 | 170/70 85<br>230/90 84 | 220/90 72<br>200/95 78 | 205/110 66<br>220/110 72 | 200/90 72<br>195/100 72 |
| 6. | 190/110 72<br>180/90 78 | 175/90 72<br>190/80 78 | 200/90 78<br>200/90 84 | 215/110 72<br>210/110 66 | 190/80 72<br>205/100 84 |
| 7. | 180/110 72<br>170/100 96 | 205/80 96<br>230/90 84 | 195/85 94<br>210/100 84 | 220/100 72<br>215/105 72 | 195/90 84<br>195/90 78 |
| 8. | 180/100 88 | 210/80 84<br>190/80 78 | 210/100 72<br>195/80 72 | 190/80 66<br>200/105 72 | 200/90 84<br>180/100 88 |
| 9. | 160/90 72 | 185/80 72<br>190/90 78 | 210/90 84<br>190/90 78 | 220/120 78 | 170/70 78<br>190/90 72 |
| 10. | | 200/80 84<br>205/80 72 | 200/90 84<br>210/90 78 | 200/90 78 | 195/80 78<br>190/100 78 |
| 12. | 180/90 84 | 215/90 96<br>215/100 78 | 210/100 78<br>195/90 72 | 180/90 72 | 175/80 72<br>165/80 72 |
| 14. | | 220/100 72 | 210/90 72<br>210/90 72 | 190/95 72 | 185/80 78<br>190/90 78 |

| Tag der Behandlung | Fall 16 | Fall 17 | Fall 18 | Fall 19 | Fall 20 |
|---|---|---|---|---|---|
| 16. | | 200/90 72 | 200/95 84 | | 170/90 84 |
| | | 190/70 72 | 215/90 78 | | 170/90 78 |
| 18. | 175/90 84 | 195/80 84 | 235/100 96 | | 180/80 78 |
| | | 180/80 72 | 200/90 84 | | |
| 20. | | 190/90 78 | 200/100 78 | 170/90 72 | 160/95 144 |
| | | 195/90 72 | 180/80 78 | 180/90 72 | 165/90 78 |
| 22. | | 195/80 84 | 200/90 72 | | 165/85 78 |
| | | 170/80 78 | | | |
| 24. | | | 210/90 78 | 180/100 72 | 170/85 72 |
| | | | 200/90 72 | 185/105 78 | 170/90 78 |
| 26. | | 170/70 78 | | | 175/80 78 |
| 28. | | | 210/90 78 | 180/90 72 | 170/90 96 |
| 30. | | | | | 170/80 78 |

| Tag der Behandlung | Fall 21 | Fall 22 | Fall 23 | Fall 24 | Fall 25 |
|---|---|---|---|---|---|
| 1. | 270/130 108 | 250/110 72 | 230/110 84 | 220/110 72 | 220/120 72 |
| | 250/140 108 | 230/120 78 | 220/110 78 | 210/100 72 | |
| 2. | 230/130 96 | 220/100 72 | 195/100 84 | 200/100 78 | 220/130 72 |
| | 225/130 78 | 200/80 66 | 185/100 78 | 180/90 72 | |
| 3. | 245/140 96 | 200/100 72 | 185/100 72 | 170/90 78 | 190/110 66 |
| | 245/130 96 | 185/80 66 | 190/100 78 | | |
| 4. | 240/130 96 | 200/100 72 | 180/100 75 | 210/105 72 | 160/90 66 |
| | 220/120 66 | 180/90 72 | 175/100 72 | 200/110 66 | |
| 5. | 225/130 96 | 210/100 82 | 185/100 84 | 160/90 72 | 170/100 66 |
| | 215/110 84 | 195/100 72 | 180/100 84 | 170/90 76 | |
| 6. | 220/135 96 | 200/110 96 | 170/90 84 | 165/90 72 | 180/115 66 |
| | 220/120 78 | 195/100 78 | 180/100 78 | | |
| 7. | 210/120 84 | 195/100 72 | 180/105 72 | 175/100 72 | 170/105 72 |
| | 215/120 78 | 195/100 72 | 175/100 72 | | |
| 8. | 230/130 96 | 205/100 60 | 180/100 72 | 165/90 72 | 165/90 72 |
| | 230/130 96 | 205/90 66 | 190/120 72 | | |
| 9. | 240/130 78 | 195/90 60 | 180/90 72 | 165/90 72 | |
| | 230/120 84 | | | 160/85 72 | |
| 10. | 230/130 84 | 200/110 66 | 185/100 84 | 165/80 78 | |
| | | | | 150/90 72 | |
| 12. | 220/120 78 | 195/100 72 | 195/100 78 | 165/70 78 | |
| | | | | 160/70 72 | |
| 14. | 220/130 84 | 190/100 66 | 175/100 84 | 155/80 72 | |
| | | | 160/100 78 | | |
| 16. | | 195/100 72 | 185/90 78 | | |
| | | 200/100 66 | 195/100 72 | | |

| Tag der Behandlung | Fall 21 | Fall 22 | Fall 23 | Fall 24 | Fall 25 |
|---|---|---|---|---|---|
| 18. | | 190/90 72 | 180/90 78<br>180/100 72 | | |
| 20. | | 190/100 66 | 190/100 78 | | |
| 22. | 230/130 84 | 190/90 72 | 180/90 72 | 155/80 78 | |
| 24. | | | | | |
| 26. | | | 180/95 82 | | |
| 28. | | 190/100 72 | | | |
| 30. | | | 190/90 78 | | |

| Tag der Behandlung | Fall 26 | Fall 27 | Fall 28 | Fall 29 | Fall 30 |
|---|---|---|---|---|---|
| 1. | 190/90 78 | 230/110 72<br>220/100 66 | 245/100 78 | 210/100 90 | 215/130 60 |
| 2. | 190/70 72<br>180/70 66 | 190/90 78<br>210/100 84 | 215/90 85 | 190/100 84<br>180/100 84 | 200/110 78 |
| 3. | 170/90 72<br>150/95 72 | 200/90 78<br>210/90 72 | 250/100 78 | 185/90 96<br>180/100 84 | 215/120 78 |
| 4. | 160/90 72<br>150/85 72 | 190/100 72<br>200/100 72 | 220/90 84 | 175/90 90 | 180/110 72 |
| 5. | 150/90 72<br>155/90 72 | 195/95 72 | 200/90 90<br>200/90 90 | 170/80 78 | 185/105 72 |
| 6. | 155/80 72<br>150/90 72 | 200/100 66 | 205/95 84 | 175/90 78<br>175/100 78 | 180/110 72 |
| 7. | 155/85 66<br>155/95 66 | 190/90 66<br>185/90 66 | 215/105 78 | 190/90 78<br>180/95 84 | 185/120 78 |
| 8. | 155/100 72 | 175/90 72<br>170/80 78 | 220/115 72 | 180/90 84 | 180/115 72 |
| 9. | 145/90 72 | 175/85 72<br>185/80 72 | 200/90 84 | 180/100 84 | 175/120 72 |
| 10. | 145/85 78<br>145/85 78 | 180/80 72<br>180/80 72 | 225/100 84 | 180/90 84 | 170/120 72 |
| 12. | 140/80 72 | 160/80 72<br>165/75 62 | 230/105 78 | 180/90 96 | 180/110 84 |
| 14. | 140/80 72 | 185/80 72 | | 190/95 84 | 190/120 72 |
| 16. | 140/80 72 | 185/90 72 | 230/110 84 | 185/90 78 | 175/110 72 |
| 18. | | 175/90 78 | | 180/90 84 | 170/110 72 |
| 20. | | 180/80 66 | | 190/110 78 | 190/110 72 |
| 22. | | | | | 175/110 74 |
| 24. | | | | 165/90 90 | 180/110 72 |
| 26. | | | | 165/90 78 | 180/110 72 |
| 28. | 145/80 72 | | | 170/90 78 | |
| 30. | | | | 175/90 84 | |

| Tag der Behandlung | Fall 31 | | Fall 32 | |
|---|---|---|---|---|
| 1. | 210/95 | 72 | 240/90 | 60 |
| 2. | 200/90 | 78 | 225/90 | 60 |
| 3. | 190/90 | 72 | 210/80 | 60 |
| 4. | 180/90 | 78 | 225/90 | 66 |
| 5. | 190/100 | 72 | 205/90 | 60 |
| 6. | 190/80 | 66 | 200/90 | 60 |
| 7. | 190/100 | 84 | 190/90 | 60 |
| 8. | 170/90 | 78 | 210/90 | 60 |
| 9. | 175/90 | 72 | 210/90 | 60 |
| 10. | 175/90 | 78 | 210/100 | 60 |
| 12. | 180/90 | 78 | 205/90 | 60 |

Das Verhalten des Blutdruckes ist natürlich für die Beurteilung einer Therapie nicht ausschlaggebend, sondern stellt nur eine Teilerscheinung des klinischen Symptomenkomplexes dar. So sehen wir denn auch bei unseren Fällen, daß gelegentlich eine Veränderung des Blutdruckes konstatiert wurde, ohne daß der Patient sich dabei subjektiv besser fühlte; andererseits war bei gewissen Patienten eine Besserung des Gesamtbefindens ohne bemerkenswerten Abfall der Blutdruckwerte festzustellen.

Nach den in der Kasuistik angegebenen Diagnosen können wir unsere Patienten in folgende Kategorien einreihen:

A. *16 Fälle mit gutem subjektivem und objektivem Resultat.*

B. *7 Fälle mit befriedigendem, aber nicht hervortretendem Resultat.*

C. *9 Fälle mit unbedeutendem oder gänzlich fehlendem Resultat.*

*Die 16 Fälle mit gutem Erfolg* zeigten folgende Diagnosen:

6 essentielle Hypertonien: Fälle 6, 15, 16, 19, 24, 26.
8 arteriosklerotische Hypertonien: Fälle 7, 8, 17, 20, 25, 27, 30, 31.
1 nephrosklerotische Hypertonie: Fall 29.
1 Hypertonie nach Schwangerschaftsniere: Fall 2.

*Die 7 Fälle mit befriedigendem Erfolg:*

4 essentielle Hypertonien: Fälle 5, 12, 13, 23.
2 arteriosklerotische Hypertonien: Fälle 22, 32.
1 Hypertonie nach Schwangerschaftsniere: Fall 10.

*Die 9 refraktären Fälle:*

4 arteriosklerotische Hypertonien: Fälle 3, 18, 21, 28.
5 Hypertonien mit Nephrosklerose: Fälle 1, 4, 9, 11, 14.

Unter den Patienten mit essentieller Hypertonie hatten wir *keine* refraktären Fälle.

Der **Kategorie A** haben wir die Fälle zugeteilt, bei welchen eine deutliche klinische Besserung nach der Schwefelkur eintrat. Es handelt sich hier meistens um Hypertonien, die gar keine Malignität aufwiesen, mit kürzerer oder längerer Anamnese, mit normalem Urinbefund und unauffälligen Harnstoffstickstoffwerten im

Blutserum, mit beginnenden und nur sehr schwach ausgebildeten hypertonischen Augenfundusveränderungen. Die Mehrzahl dieser Fälle gehört zum Typus des roten Hochdruckes, und die subjektiven und objektiven Beschwerden, worüber diese Patienten klagten, pflegten kaum ihre berufliche Tätigkeit einzuschränken. Eine stärkere Spastizität der Arteriolen wurde nur bei den Fällen 2 und 15 gefunden, bei welchen der Augenfundus schon fortgeschrittene hypertonische Veränderungen aufwies. Der bisherige Krankheitsverlauf dieser beiden Fälle erfolgte denn auch nicht ohne Komplikationen: beim Fall 2 mußte man vor einem Jahrzehnt zweimal wegen Schwangerschaftsniere mit drohender Eklampsie eine frühzeitige Entbindung vornehmen; bei Fall 15 trat vor unbestimmter Zeit eine totale Arhythmie auf. Es ist noch zu bemerken, daß bei Fall 17 seit Jahrzehnten eine zur Zeit gut kompensierte Perniziosa bestand, bei Fall 24 ein ausgesprochener hypothyreoter Habitus, bei Fall 27 ein zur Zeit symptomfreier Diabetes mit Retinitis diabetica. Bei Fall 26 drückte sich die bis dahin nicht erkannte Hypertonie einzig und allein in hartnäckigen Kopfschmerzen aus.

In der folgenden *Tabelle 2* sind die Blutdruckwerte der Patienten der Kategorie A zusammengestellt:

Tabelle 2

| Fälle Nr. | Blutdruck vor | nach der Schwefelkur | Differenz |
|---|---|---|---|
| 2 | 245/135 | 175/110 | —70/—25 |
| 6 | 260/120 | 175/100 | —85/—20 |
| 7 | 210/100 | 165/85 | —45/—15 |
| 8 | 235/100 | 165/80 | —70/—20 |
| 15 | 220/150 | 160/100 | —60/—50 |
| 16 | 220/100 | 175/90 | —45/—10 |
| 17 | 235/95 | 170/70 | —65/—25 |
| 19 | 230/110 | 180/90 | —50/—20 |
| 20 | 225/110 | 170/80 | —55/—30 |
| 24 | 220/110 | 155/80 | —65/—30 |
| 25 | 220/120 | 165/90 | —55/—30 |
| 26 | 190/90 | 145/80 | —45/—10 |
| 27 | 230/110 | 180/80 | —50/—30 |
| 29 | 210/100 | 175/90 | —35/—10 |
| 30 | 215/130 | 180/110 | —35/—20 |
| 31 | 210/95 | 180/90 | —30/— 5 |
| | | Durchschnitt: | —54/—22 |

Es ergibt sich daraus eine durchschnittliche Blutdrucksenkung von 54 mm Hg des Maximaldruckes und 22 mm Hg des Minimaldruckes. Die Schlußwerte ergaben einen meist normalen oder nur wenig über der Norm liegenden systolischen Druck mit einem, dem maximalen Druck entsprechenden, minimalen Druck.

Die festgestellte Senkung des maximalen und minimalen Druckes bei diesen Patienten läßt wohl keinen Zweifel aufkommen, daß es sich hier um eine Wirkung der angewendeten Schwefeltherapie handelt.

Die 7 Fälle der **Kategorie B** erfahren ebenfalls eine deutliche Besserung ihres Befindens, wenn auch nicht in so ausgesprochenem Grade wie die Patienten der Kategorie A. Es handelt sich hier um relativ fortgeschrittene Krankheitsformen, bei welchen der seit *längerer Zeit* bestehende hohe Blutdruck schon von tiefergreifenden organischen Schäden begleitet wird. Bei 2 Pat. wurde eine leichte Albuminurie gefunden. Die Harnstoffwerte im Blutserum waren bei allen normal. Hypertonische Augenfundusveränderungen ließen sich bei jedem Pat. feststellen, jedoch nicht in demselben ausgesprochenen Maße wie bei den Pat. der folgenden Gruppe. Bei jedem Fall war die Herzaktion suffizient.

In der *Tabelle 3* sind die Blutdruckwerte der Fälle dieser Kategorie vor und am Schluß der Schwefelkur wiedergegeben:

Tabelle 3

| Fälle | Blutdruck vor | nach der Schwefelkur | Differenz |
|---|---|---|---|
| 5 | 260/160 | 215/130 | —45/—30 |
| 10 | 220/110 | 185/110 | —35/ 0 |
| 12 | 260/110 | 190/100 | —70/—10 |
| 13 | 240/125 | 205/110 | —35/—15 |
| 22 | 250/110 | 190/100 | —60/—10 |
| 23 | 230/110 | 190/90 | —40/—20 |
| 32 | 240/90 | 205/90 | —35/ 0 |
| | | Durchschnitt: | —45/—12 |

Es ergibt sich daraus eine durchschnittliche Blutdrucksenkung von 45 mm Hg des Maximaldruckes und 12 mm Hg des Minimaldruckes. Bei allen diesen Fällen nimmt also der systolische Blutdruckwert nach der Kur deutlich ab, sogar nahezu ebensoviel wie bei den Pat. der Kategorie A. Dagegen ist auffallend, daß der diastolische Druck nur um ca. 12 mm Hg im Durchschnitt absinkt, woraus auf eine weniger günstige Wirkung der Schwefeltherapie als bei den Fällen der Kategorie A geschlossen werden kann. Diese Schlußwerte sind sicher noch hypertonisch und nähern sich weniger der Norm als diejenigen der ersten Gruppe. Die diastolischen Druckwerte sind aber im Verhältnis zu den systolischen noch zu hoch. Bei den 2 Fällen, die vor der Kur eine leichte Albuminurie aufwiesen, fiel nach der Kur der Urinbefund ganz normal aus. Die Harnstoffwerte im Blutserum blieben unverändert, und die Augenfundusveränderungen ließen sich nicht beeinflussen. Diese Resultate lassen darauf schließen, daß natürlich

keine Heilung zu erwarten ist, weil die Hypertoniebereitschaft kaum herabgesetzt wird.

In die **Kategorie C** gehören meistens Typen von fixiertem, blassem Hochdruck mit noch vollständig suffizienter Herzaktion, mit starken arteriolären Spasmen und ausgesprochenen hypertonischen Augenfundusveränderungen, mit leichter Albuminurie, mit normalen oder schwach erhöhten Harnstoff-Stickstoffwerten im Blutserum. Es handelt sich dabei um Fälle, wo der schon lang bestehende hohe Blutdruck irreversible organische Schäden hervorgerufen hat.

Die Blutdruckverhältnisse dieser schweren Fälle werden in der *Tabelle 4* zusammengestellt:

Tabelle 4

| Fälle | Blutdruck vor | nach der Schwefelkur | Differenz |
|---|---|---|---|
| 1 | 270/125 | 240/110 | —30/—15 |
| 3 | 235/130 | 215/115 | —20/—15 |
| 4 | 265/120 | 220/115 | —45/— 5 |
| 9 | 245/105 | 220/130 | —25/+25 |
| 11 | 265/135 | 220/130 | —45/— 5 |
| 14 | 225/100 | 210/100 | —15/ 0 |
| 18 | 220/120 | 210/90 | —10/—30 |
| 21 | 270/130 | 230/130 | —40/ 0 |
| 28 | 245/100 | 230/110 | —15/+10 |
| | | Durchschnitt: | —27/— 4 |

Es ergibt sich daraus eine durchschnittliche Blutdrucksenkung von 27 mmHg des Maximaldruckes und 4 mmHg des Minimaldruckes.

Es ist bemerkenswert, daß auch bei den arteriellen Hypertensionen mit schlechter Prognose der Schwefel doch noch eine Blutdrucksenkung hervorrufen kann. Man darf jedoch kaum von einer Besserung des Krankheitsbildes sprechen, da die Schlußwerte noch viel zu hoch blieben, und hauptsächlich weil der klinische Symptomenkomplex fast nicht verändert wurde. Es gab nämlich keine Zeichen eines verbesserten Zustandes der Arteriolen, die Spasmen der Augenfundusgefäße ließen sich nicht lockern, und die leichte Albuminurie bestand weiter, ohne daß die Harnstoffwerte im Blutserum irgendwie beeinflußt wurden. Interessant ist ferner die Feststellung, daß bei diesen Fällen mit fixierter Hypertonie der diastolische Druckwert nahezu unverändert blieb. Das Verhalten des diastolischen Blutdruckes ist übrigens unseres Erachtens für die Prognose maßgebend und erlaubt fast immer, schon nach einigen Schwefeldosen, eine prognostische Beurteilung der Fälle.

*Untersuchungen des Augenhintergrundes.* Bei einer Anzahl von Patienten wurde zur Bewertung der Blutdruckmessungen eine Kontrolle des Augenfundus durchgeführt.

Bei den schweren Fällen der *Kategorie C* bestehen, neben ausgesprochenen hypertonischen Augenhintergrundsveränderungen, stark erhöhte diastolische Netzhautarteriendruckwerte, die wohl die beim blassen, fixierten Hochdruck typische, irreversible Spastizität der Arteriolen wiedergeben. Da diese Fälle nach der Schwefelkur ungebessert blieben, hat sich eine weitere Augenhintergrundkontrolle nach der Kur erübrigt.

Einige Fälle der *Kategorie B* wiesen ebenfalls fortgeschrittene hypertonische Augenfundusveränderungen mit mäßiger Spastizität der Arteriolen und deutlich vermehrten diastolischen Netzhautarteriendruckwerten auf. Bei den Fällen Nr. 22 und 23 ergab schon vor der Kur der Netzhautarteriendruck normale Werte, so daß eine Nachkontrolle sich erübrigte. Beim Fall Nr. 13 konnte nach der Kur wegen eingetretener Trübung der Augenmedien eine Nachkontrolle der Druckwerte nicht vorgenommen werden. Bei den anderen Fällen dieser Kategorie mußten wir aus irgendeinem Grund ebenfalls auf diese Nachkontrolle verzichten. Wir dürfen aber bei diesen Fällen mit Wahrscheinlichkeit annehmen, daß die Arteriolenspasmen kaum gelockert wurden, da bekanntlich die peripheren diastolischen Druckwerte noch viel zu hoch blieben. Die Prognose dieser Fälle darf infolgedessen nicht zu optimistisch gestellt werden.

Die Fälle der *Kategorie A* erlauben noch eingehendere Betrachtungen. Bei diesen Patienten bestanden meistens beginnende und nur wenig ausgebildete hypertonische Augenhintergrundsveränderungen entweder mit normalen (Fälle 17, 25, 26, 29, 31) oder mit gesteigerten (übrige Fälle der Kategorie A) diastolischen Netzhautarteriendruckwerten. Bei den 4 Fällen Nr. 2, 6, 15, 30, bei welchen nach der Schwefelkur noch relativ zu hohe periphere diastolische Druckwerte bestanden, herrscht ebenfalls in den Netzhautarterien ein deutlich gesteigerter diastolischer Druck, der durch die Schwefelkur nur wenig gesenkt wurde.

Die nachstehende *Tabelle 5* gibt die diastolischen *Netzhautarteriendruckwerte* vor und nach der Schwefeltherapie bei den Fällen der Kategorie A wieder.

Es ergibt sich aus dieser Tabelle 5, daß bei den Fällen der Kategorie A der diastolische Netzhautarteriendruck nach der Schwefelkur nur noch bei 4 Patienten (Nr. 2, 6, 15, 19) deutlich hypertonisch bleibt; bei allen anderen Fällen zeigte der Netzhautarteriendruck nach der Kur normale oder annähernd normale Werte. Diese Feststellung stimmt mit der ausgesprochenen kli-

Tabelle 5

| Fälle Nr. | Diastolischer N.A.D. vor mm Hg | nach der Schwefelkur mm Hg |
|---|---|---|
| 2 | 80 | 70 |
| 6 | 75 | 70 |
| 8 | 65 | 45 |
| 15 | 100 | 80 |
| 16 | 50 | 40 |
| 17 | 45 | — |
| 19 | 75 | 70 |
| 20 | 60—70 | 60 |
| 24 | 70 | 50 |
| 25 | 30—40 | — |
| 26 | 35—40 | — |
| 27 | 60 | 45 |
| 29 | 40 | — |
| 30 | 90—100 | 60 |
| 31 | 40 | — |

nischen Besserung des Krankheitsbildes und mit der Senkung des peripheren diastolischen und systolischen Blutdruckes überein. Sie erlaubt uns auch, bei diesen günstigen Fällen eine gute Prognose zu stellen.

Die Kontrolle des Netzhautarteriendruckes durch die Augenpoliklinik stellt für uns eine wertvolle Bestätigung der oben mitgeteilten Ergebnisse dar, da sie von einer vollständig objektiven Seite stammt, und den untersuchenden Aerzten die Patienten und ihre Krankengeschichte nicht bekannt waren[1]).

Im Zusammenhang mit dem Einfluß des Schwefels auf das Windkesselsystem möchten wir hier noch das Verhalten der *Pulsfrequenz* (siehe Tabelle 1) und der *Herzaktion* während der Schwefelkur besprechen.

Der Puls, wie die Herzaktion, scheint in keiner Weise beeinflußt zu werden; es pflegt nach der endovenösen Schwefeleinspritzung weder eine reaktionelle Tachykardie noch eine Bradykardie aufzutreten. Die Pulsfrequenz bleibt im großen und ganzen stabil. Wir möchten jedoch eine klinische Beobachtung erwähnen, die wir beim Fall Nr. 15 mit totaler Arhythmie machen konnten. Fast regelmäßig pflegte bei diesem Pat. der Puls nach der intravenösen Injektion weniger arhythmisch zu werden, ja es gab sogar Momente, wo die Radialispulsationen vollständig rhythmisch aussahen. Die rohe Kraft einzelner Herzsystolen drückte sich manometrisch in konstanteren Werten als vor der Einspritzung aus, d. h. die Druckwerte jeder Systole waren in ihrer Intensität weniger gesetzlos als vorher. Diese günstige Beeinflussung der Herzaktion

[1]) Wir sind den Kollegen der Augenpoliklinik für ihre Untersuchungen sehr dankbar.

und des Herzrhythmus blieben leider nur kurze Zeit erhalten, und schon 1—2 Stunden nach der Einspritzung trat die völlige Gesetzlosigkeit der Herzaktion wieder auf. Es ist jedoch bemerkenswert, daß dieser Pat. vor und nach der Schwefelkur stets unter Digitaliswirkung gehalten werden mußte, um eine Kreislaufinsuffizienz zu vermeiden. Jedesmal, wenn wir die Digitalisbehandlung unterbrachen, kam nach einer Woche der Pat. in unsere Sprechstunde mit wieder beginnenden kardialen Insuffizienzerscheinungen. Während der Schwefelkur, die mehr als einen Monat dauerte, bekam er kein Digitalis, und dennoch sind die üblichen Dekompensationserscheinungen nicht aufgetreten. Man könnte meinen, die bei diesem Fall Nr. 15 während der Schwefelkur aufgetretene Blutdrucksenkung sei einer schleichenden kardialen Insuffizienz zuzuschreiben; darauf können wir aber antworten, daß die subjektiven und objektiven Dekompensationserscheinungen, die sonst bei eintretender Herzinsuffizienz bei diesem Pat. stets vorhanden zu sein pflegten, nach der erfolgten Blutdrucksenkung infolge der Schwefelkur niemals nachzuweisen waren. Man darf also wohl annehmen, es handle sich hier doch auch wie bei den andern Fällen um eine spezifische Schwefelwirkung und nicht um ein schleichendes Versagen der Kreislauforgane. Hierbei sei noch erwähnt, daß kein einziger unserer 32 beobachteten Fälle, trotz mehr oder weniger geschädigtem Kreislaufapparat, während der ganzen Schwefelkur kardiale Insuffizienzerscheinungen aufwies, obwohl keiner von ihnen Herzmittel bekam.

Aus diesem einzigen Beispiel möchten wir keine definitiven Schlüsse ziehen; wir erlauben uns, einfach zu bemerken, daß ein Einfluß des Schwefels auf die Herzaktion nicht vollständig ausgeschlossen ist. In einer späteren Arbeit werden wir versuchen, diese Möglichkeit eingehend zu studieren.

3. *Einfluß auf die Diurese.*

Es ist uns aufgefallen, daß, sicher nicht bei allen, jedoch bei einer nicht geringen Zahl unserer Patienten die Diurese nach 1 bis 2 Schwefeleinspritzungen zunahm. Dies machte sich hauptsächlich in einer Nykturie bemerkbar, die sonst nicht vorhanden war, und die die Pat. sogar mehrmals nachts zum Aufstehen zwingen konnte. Dabei ist zu bemerken, daß die Einspritzungen immer vormittags zwischen 9 und 10 Uhr stattfanden. Die Wirkungsdauer der einzelnen Schwefeldosen scheint also ziemlich lang zu sein. Unsere poliklinischen Verhältnisse haben es uns leider nicht erlaubt, eine systematische Kontrolle der Diurese durchzuführen. Einige besonders freundliche Patienten haben sich jedoch die Mühe genommen, ab und zu die Flüssigkeitszufuhr sowie die Tagesmenge

des Urins zu messen. So haben wir z. B. feststellen können, daß einmal bei einer Flüssigkeitszufuhr von 900 ccm 1800 ccm Urin, ein anderes Mal bei einer Zufuhr von 1200 ccm 2200 ccm Urin ausgeschieden wurden. Diese zweifellos vermehrte Diurese pflegte meistens nach 8—10 Tagen deutlich abzunehmen, dauerte jedoch bei einer Minderzahl von Patienten bis zum Schluß der Kur an. Solange die Nykturie bestand, wurde natürlich der Schlaf der Patienten entsprechend gestört; das Schlafbedürfnis jedoch wurde nie herabgesetzt. Die Pat. konnten meistens nach der Miktion sofort wieder einschlafen, wie wenn der Schwefel als Schlafmittel wirkte.

Die Urinbeschaffenheit ging fast immer mit dem klinischen Verlauf parallel, d. h. bei den Fällen, wo der erhöhte Blutdruck gesenkt wurde, verschwanden auch die Eiweißspuren im Urin. Bei den schwefelrefraktären Fällen blieb dagegen, trotz gesteigerter Diurese, die leichte Albuminurie bestehen.

Wie wir schon in der Besprechung des Schwefelmetabolismus erwähnt haben, wird der gesamte Organismusschwefel fast ausschließlich durch den Urin ausgeschieden. Bei den Fällen, wo wir größere Dosen (3,0 g täglich) von Natrium hyposulfurosum per os verschrieben, konnten wir ohne Schwierigkeiten entsprechend große Mengen von Urinsulfaten nachweisen. Die geringe Schwefelmenge von 10 mg jedoch, die durch eine intravenöse Injektion von Schwefeldiasporal in den Körper gebracht wird, ist naturgemäß an einer quantitativen Aenderung des Schwefelgehaltes des Urins praktisch harnanalytisch nicht erkennbar, da diese 10 mg im Verhältnis zu der normalen Schwefelmenge im Urin (ca. 3,0 g in 24 Stunden) zu wenig ausmachen.

Es wird die Aufgabe einer weiteren Arbeit sein, die Beziehungen des Schwefels zu der Diurese gründlich darzustellen, namentlich die mögliche Beeinflussung des Verdünnungs- und Konzentrationsversuches. Aus technischen Gründen mußten wir bis heute darauf verzichten, dieses wichtige Gebiet eingehend zu bearbeiten.

4. *Einfluß auf die Darmperistaltik.*

Es ist wohl keine Neuheit, daß der Schwefel, dank der Bildung von Schwefelwasserstoff, die sich im Darm abspielt, die Darmwand reizen und die Peristaltik fördern kann. Diese milde abführende Wirkung kann praktisch mit gröberen peroralen Schwefeldosen (z. B. als Sulfur depuratum oder Pulvis liquir. compos.) erreicht werden.

Es sei hier nur kurz erwähnt, daß auch unsere kleinen endovenösen Schwefelverabreichungen eine solche abführende Wirkung hervorrufen können, allerdings nicht bei allen Patienten und nur

in einem sehr bescheidenen Maße. Um sich diese Eigenschaft verständlich zu machen, muß man annehmen, daß ein Teil des eingespritzten Schwefels in den Darm ausgeschieden wird, um dort zu Schwefelwasserstoff umgewandelt zu werden. Nach eingetretener Steigerung der Peristaltik wird wohl dieser Schwefelwasserstoff oxydiert, als Sulfat rückresorbiert und mit dem Urin ausgeschieden.

5. *Einfluß auf den Cholesteringehalt des Blutes.*

An einen direkten, spezifischen Einfluß des Schwefels auf den Cholesterinhaushalt haben wir nicht gedacht. Wir haben eher die Vorstellung, daß der Schwefel mit seinen oxydierenden und reduzierenden Eigenschaften möglicherweise eine Wirkung auf den physiko-chemischen Zustand des arteriellen Gewebes ausüben könnte, wobei die innere Atmung und infolgedessen die Funktionstüchtigkeit der einzelnen zelligen Elemente gesteigert sein müßten Dabei hätte man annehmen können, daß die Kalk- und Cholesterinablagerungen in der arteriellen Wand abnehmen sollten, so daß eine vorübergehende Hyperkalzämie und Hypercholesterinämie hätte bestehen können.

Solche Ueberlegungen haben sich klinisch nicht bestätigt. Der Schwefel scheint den Cholesterinhaushalt nicht wesentlich zu beeinflussen. Es sei nur vermerkt, daß nach der Schwefelkur die Cholesterinwerte im Blutserum (laut *Tabelle 6*) bei einigen der sog. schwefelrefraktären Fälle leicht gesteigert, bei einigen schwefellabilen Hypertonien leicht herabgesetzt wurden.

In der folgenden *Tabelle 6* sind die Bestimmungen des Blutserumgehaltes an Cholesterin, Harnstoff-Stickstoff und Eiweiß, die Refraktometrie und die Viskosität des Blutserums sowie das Verhältnis der Albumine zu den Globulinen im Blutserum vor und nach der Schwefelkur wiedergegeben.

Tabelle 6

| Fall | Cholesterin | Harnst.-N | Refraktom. | Viskosität | Eiweiß | Alb./Glob. |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 10 | 167 mg% | 15,0 mg% | 63,0 | 1,95 | 8,92% | 50/50 |
| | 174 (+ 7) | 21,1 (+ 6,1) | 60,3 (—2,7) | 1,75 (—0,2) | 8,34 (—0,58) | 70/30 |
| 11 | 141 | 23,6 | 56,2 | 1,70 | 7,46 | 60/40 |
| | 164 (+23) | 40,3 (+16,7) | 64,9 (+8,7) | 1,90 (+0,2) | 9,33 (+1,87) | 65/35 |
| 12 | 200 | 17,5 | 60,0 | 1,80 | 8,28 | 60/40 |
| | 171 (—29) | 18,1 (+ 0,6) | 57,0 (—3,0) | 1,65 (—0,15) | 7,63 (—0,65) | 70/30 |
| 13 | 204 | 18,7 | 63,7 | 1,90 | 9,07 | 60/40 |
| | 174 (—30) | 23,0 (+ 4,3) | 58,5 (—5,2) | 1,70 (—0,2) | 7,95 (—1,12) | 70/30 |
| 14 | 111 | 25,4 | 56,0 | 1,70 | 7,42 | 55/45 |
| | | 48,0 (+22,6) | | | | |
| 15 | 210 | 25,4 | 57,7 | 1,70 | 7,77 | 65/35 |
| | 163 (—47) | 29,7 (+ 4,3) | 52,0 (—5,7) | 1,55 (—0,15) | 6,55 (—1,22) | 75/25 |

| Fall | Cholesterin | Harnst.-N | Refraktom. | Viskosität | Eiweiß | Alb./Glob. |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 16 | 238 | 24,8 | 63,9 | 1,95 | 9,12 | 55/45 |
| | 200 (—38) | 18,7 (— 6,1) | 62,6 (—1,3) | 1,90 (—0,05) | 8,84 (—0,28) | 55/45 |
| 17 | 244 | 31,6 | 63,9 | 1,80 | 9,12 | 75/25 |
| | 247 (+ 3) | 30,4 (— 1,2) | 66,1 (+2,2) | 1,90 (+0,1) | 9,59 (+0,47) | 70/30 |
| 18 | 143 | 22,4 | 60,0 | 1,75 | 8,28 | 65/35 |
| | 164 (+21) | 23,0 (+ 0,6) | 57,8 (—2,2) | 1,70 (—0,05) | 7,80 (—0,48) | 65/35 |
| 19 | 200 | 21,1 | 61,0 | 1,85 | 8,49 | 60/40 |
| | 167 (—33) | 18,1 (— 3,0) | 58,3 (—2,7) | 1,70 (—0,15) | 7,91 (—0,58) | 70/30 |
| 20 | 159 | 22,4 | 56,0 | 1,60 | 7,42 | 75/25 |
| | 151 (— 8) | 20,5 (— 1,9) | 55,2 (—0,8) | 1,65 (+0,05) | 7,24 (—0,18) | 65/35 |
| 21 | 250 | 22,4 | 64,5 | 1,85 | 9,25 | 70/30 |
| 22 | 174 | 25,0 | 59,0 | 1,75 | 8,06 | 60/40 |
| | 194 (+20) | 23,0 (— 2,0) | 58,3 (—0,7) | 1,70 (—0,05) | 7,91 (—0,15) | 70/30 |
| 23 | 185 | 19,9 | 59,0 | 1,75 | 8,06 | 60/40 |
| | 177 (— 8) | 18,7 (— 1,2) | 58,3 (—0,7) | 1,70 (—0,05) | 7,91 (—0,15) | 70/30 |
| 24 | 156 | 18,1 | 56,3 | 1,75 | 7,48 | 55/45 |
| | 126 (—30) | 13,1 (— 5,0) | 53,9 (—2,4) | 1,65 (—0,1) | 6,96 (—0,52) | 55/45 |
| 25 | 174 | 19,9 | 57,2 | 1,65 | 7,67 | 70/30 |
| | 178 (+ 4) | 22,4 (+ 2,5) | 55,3 (—1,9) | 1,60 (—0,05) | 7,27 (—0,4) | 75/25 |
| 26 | 145 | 16,2 | 58,9 | 1,75 | 8,14 | 60/40 |
| | 136 (— 9) | 20,0 (+ 3,8) | 57,0 (—1,9) | 1,65 (—0,1) | 7,63 (—0,51) | 70/30 |
| 27 | 222 mg% | 27,3 mg% | 61,3 | 1,75 | 8,55% | 70/30 |
| | 217 (— 5) | 19,3 (— 8,0) | 57,0 (—4,3) | 1,65 (—0,1) | 7,63 (—0,92) | 70/30 |
| 28 | 148 | 21,8 | 59,1 | 1,75 | 8,08 | 60/40 |
| | 182 (+34) | 18,7 (— 3,1) | 58,5 (—0,6) | 1,70 (—0,05) | 7,96 (—0,12) | 70/30 |
| 29 | 244 | 61,7 | 60,6 | 1,95 | 8,41 | 35/65 |
| | 161 (—83) | 51,3 (—10,4) | 58,3 (—2,3) | 1,90 (—0,05) | 7,91 (—0,5) | 30/70 |
| 30 | 200 | 24,2 | 57,0 | 1,65 | 7,63 | 70/30 |
| | 182 (—18) | 21,1 (— 3,1) | 59,3 (+2,3) | 1,72 (+0,07) | 8,13 (+0,5) | 70/30 |
| 31 | 185 | 27,9 | 63,8 | 1,85 | 9,10 | 65/35 |
| | 170 (—15) | 21,8 (— 6,1) | 62,6 (—1,2) | 1,80 (—0,05) | 8,84 (—0,26) | 70/30 |
| 32 | 225 | 27,9 | 62,6 | 1,75 | 8,84 | 75/25 |

### 6. *Einfluß auf den Harnstoffgehalt des Blutserums.*

Da der Schwefel die Diurese zu steigern vermag, haben wir uns gefragt, ob er auch auf den Harnstoffhaushalt des Organismus einen Einfluß ausüben könnte. Die Harnstoff-Stickstoffbestimmungen im Blutserum, die wir vor und unmittelbar nach der Schwefelkur vornehmen ließen, ergeben, laut *Tabelle 6*, keine eindeutige Beeinflussung des Harnstoffhaushaltes; die Harnstoff-Stickstoffwerte sind ohne erkennbare Gesetzmäßigkeit gesteigert oder herabgesetzt. Wir dürfen infolgedessen wohl annehmen, daß der Schwefel sich dem Harnstoffhaushalt des Organismus gegenüber indifferent verhält.

In dieser Hinsicht möchten wir jedoch noch eine Möglichkeit erwähnen. Die Bedeutung des Schwefels als Katalysator der oxydierenden und reduzierenden Prozesse ist bekannt. Wir haben schon in unserer Einleitung daran erinnert, daß das erste Oxydationsprodukt des schwefelhaltigen Teiles des proteinischen Moleküls das Cystin sein muß. Es wäre infolgedessen denkbar, daß der Schwefel dank seinen katalytischen Eigenschaften einen vermehrten Abbau der proteinischen Moleküle im Organismus hervorrufen könnte, so daß die stickstoffhaltigen Stoffe der Cystein-Cystingruppe im Blutserum gesteigert würden. Anderseits haben wir ebenfalls schon erwähnt, daß der größte Teil des Cystins sich in der Leber, dank den thiooxydierenden Eigenschaften dieses Organs, zunächst durch Oxydation in die Cysteinsäure, dann durch Decarboxylierung in das Taurin umwandelt, welches nach seiner Verbindung mit der Cholsäure als taurocholsaures Natrium mit der Galle die Leber verläßt. Dabei ist es ersichtlich, daß dieses Cystin nicht harnfähig sein kann und daß die Harnstoff-Stickstoffwerte im Blutserum durch vermehrten Abbau des Cystins nicht gesteigert zu sein brauchen. Infolgedessen sollte der Rest-Stickstoff im Blutserum mit dem vermehrten Abbau der proteinischen Moleküle parallel gesteigert werden, während die Harnstoff-Stickstoffwerte annähernd konstant bleiben würden. Es wird die Aufgabe einer weiteren Arbeit sein, zu untersuchen, ob diese theoretischen Darlegungen sich klinisch beweisen lassen.

*7. Einfluß auf den Eiweißgehalt des Blutserums mit gleichseitiger Verschiebung der Blutrefraktometrie und der Blutviskosität.*

Hier stoßen wir wieder auf eine unseres Wissens bis heute noch unbekannte Schwefeleigenschaft, nämlich sein Vermögen, den Eiweißgehalt des Blutserums, die Blutrefraktometrie und die Blutviskosität systematisch und parallel herabzusetzen.

Wir müssen zugeben, daß wir eine solche, sozusagen das Blut verwässernde, proteolytische Eigenschaft des Schwefels nicht geahnt haben. Wir sind vielmehr von der Idee ausgegangen, daß eine evtl. eintretende Blutdrucksenkung auch eine wässerige Verdünnung des Blutes mit sich bringen würde, wie dies schon seit längerer Zeit bei jeder therapeutischen Blutdrucksenkung nachgewiesen wurde. Eine solche Bestätigung hätten wir als einfache Folge der geschehenen Blutdrucksenkung gedeutet. Wir haben aber, laut Tabelle 6, feststellen können, daß bei allen Fällen, mit Ausnahme der 3 Pat. Nr. 11, 17, 30, eine Herabsetzung des Blutserumeiweißes, der Blutrefraktometrie und der Blutviskosität nach der Schwefelkur nachzuweisen war. Aus der Tabelle 6 ist sehr schön ersichtlich, wie die Werte des refraktometrischen Ver-

mögens des Blutes, der Blutviskosität und des Serumeiweißes parallel beeinflußt zu sein pflegen; dieser Parallelismus ist wohl nicht erstaunlich, da es sich bei allen 3 Proben um das gleiche handelt, nämlich um den Eiweißgehalt des Blutes, der mit verschiedenen Methoden und von verschiedenen physikalischen Gesichtspunkten aus untersucht wird. Diese Uebereinstimmung der einzelnen Prüfungen darf als Beweis für die eindeutige Wirkung des Schwefels auf die Albuminämie betrachtet werden. Nur bei Fall Nr. 20 gibt es eine Diskrepanz zwischen der Blutviskosität, die leicht gesteigert wird, und dem refraktometrischen Vermögen, sowie dem Eiweißgehalt des Blutes, die beide gesenkt werden. Diese Diskrepanz widerspricht den physikalischen Gesetzen und darf als Technikfehler angesehen werden.

Es ist uns bis jetzt nicht recht verständlich, warum bei 3 Patienten die Werte des Blutserumeiweißes, der Blutrefraktometrie und der Blutviskosität nach der Schwefelkur zunahmen, während bei allen andern Fällen diese Werte dank der Schwefelwirkung herabgesetzt wurden. Möglicherweise darf man im Bestehen einer latenten Perniziosa bei Fall Nr. 17 eine Erklärung finden, während bei Fall Nr. 11 eine besonders ausgesprochenel fixierte, blasse, schwefelrefraktäre Hypertonie der sonst üblichen Schwefelwirkung entgegengearbeitet zu haben scheint. Bei Fal, Nr. 30 müssen wir leider auf eine Erklärung verzichten, da das klinische Verhalten dieses Pat. dem Schwefel gegenüber sonst recht befriedigend war.

Bei allen andern Patienten wurden, ohne irgendwelchen Zusammenhang mit der Schwefelwirkung auf den Blutdruck, der Eiweißgehalt des Blutes, die Blutrefraktometrie und die Blutviskosität nach der Schwefelkur eindeutig herabgesetzt. Diese verwässernde Schwefeleigenschaft findet wohl ihren Grund nicht in einer Verbesserung der Kreislaufverhältnisse, da die sog. schwefelrefraktären Fälle, die nach der Schwefelkur noch deutlich hypertonisch blieben, die gleiche physikalische Verschiebung des Blutes zeigten wie diejenigen, deren Blutdruck durch den Schwefel stark gesenkt wurde. Wir glauben eher, daß der Schwefel dank seinen katalytischen Eigenschaften eine direkte, wahrscheinlich proteolytische Wirkung auf das Serumeiweiß auszuüben vermag. Es scheint uns wahrscheinlich, daß diese Zersetzung der proteinischen Molekel nicht im strömenden Blute, sondern hauptsächlich in den Geweben und namentlich in der Leber stattfinden muß, so daß es sich zum Schluß doch um eine vermehrte Ausnützung der Eiweißkörper handeln würde. Diese Vermutung läßt sich klinisch durch die seit Jahren bekannte Steigerung des Grundumsatzes (nach *Heubner* und *Heffter*) bei Schwefelverabreichung, als Ausdruck des

spezifisch dynamischen Vermögens der abgebauten Proteinkörper, bestätigen.

8. *Einfluß auf das Verhältnis Globuline/Albumine im Blutserum.*

Nachdem der soeben besprochene Einfluß des Schwefels auf den Eiweißhaushalt im Blutserum demonstriert wurde, wäre es äußerst interessant gewesen, zu erfahren, ob das Verhältnis der Albumine zu den Globulinen im Blutserum ebenfalls durch den Schwefel beeinflußt wird. Falls eine Verschiebung dieses Verhältnisses zugunsten der Albumine oder der Globuline nachzuweisen wäre, könnte man daraus den Angriffspunkt des Schwefels bestimmen. Aus unserer Tabelle 6 können wir aber eine solche Beeinflussung der Globuline oder der Albumine durch den Schwefel nicht feststellen. Das Verhältnis bleibt meistens konstant. Es ist daher anzunehmen, daß die katalytischen Eigenschaften des Schwefels eine Zersetzung sowohl der Albumine wie der Globuline erlauben.

## Schlußfolgerungen

Unsere Untersuchungen an einer größeren Anzahl von Patienten haben gezeigt, daß außer den verschiedenen bekannten therapeutischen Wirkungen des Schwefels, wozu in erster Linie die Wirkung auf den Bewegungsapparat und die Darmwand zu rechnen sind, auch eine sehr ausgesprochene Wirkung auf den Zirkulationsapparat festgestellt werden konnte. Wir wollen nun versuchen, diese Wirkungen durch die schon bekannten physiologischen und therapeutischen Vorgänge, die dem Schwefel im Organismus zukommen, zu erklären. Soweit bekannt, kommen dem Schwefel die folgenden chemischen und biologischen Haupteigenschaften zu:

I. Direkte chemische Wirkung.
II. Katalytische Eigenschaften bei der Regulierung der reduzierenden und oxydierenden Prozesse.
III. Neutralisationsvermögen gegenüber gewissen, exogen oder endogen entstandenen toxischen Produkten.

Wir haben schon in der Einleitung über das biologische Wesen und das chemische Verhalten dieser Schwefeleigenschaften referiert; wir möchten nun versuchen ersichtlich zu machen, wie sie den kranken Organismus therapeutisch beeinflussen.

### I. *Direkte chemische Wirkung des Schwefels*

Auf die direkte, reizauslösende Wirkung des Schwefels bei oraler Einnahme auf die Darmwand, nach seiner Umwandlung in Schwefelwasserstoff, brauchen wir hier wohl nicht einzugehen. Das einzige Interesse, das wir im Rahmen unserer Arbeit an diesem Geschehen haben, beruht auf der Feststellung, daß auch unsere kleinen endovenös verabreichten Schwefeldosen eine solche Steigerung der Darmperistaltik hervorzurufen vermögen, offenbar weil ein Teil dieses Schwefels in den Darm ausgeschieden wird, um dort als Schwefelwasserstoff zu wirken.

### II. *Katalytische Eigenschaften des Schwefels*

Die katalytischen Eigenschaften des Schwefels, die wir ebenfalls in der Einleitung besprochen haben, spielen im Stoffwechsel

der einzelnen Zellen eine ähnliche Rolle wie das Eisen und haben eine ebenso lebenswichtige Aufgabe wie das Hämoglobin und das Oxyhämoglobin für den Gaswechsel der Lungen.

*Loeper*, Paris hat sich hauptsächlich mit diesen Fragen befaßt und ist zu der Ansicht gelangt, daß ohne Eisen und ohne Schwefel die Zelle nicht atmen könnte; sie würde den ihr mit dem arteriellen Blute zugeführten Sauerstoff nicht ausnützen; sie hätte nicht die Kraft, das Oxyhämoglobin zu spalten und den Sauerstoff zu mobilisieren, und sie würde trotz der Anwesenheit von Sauerstoff ersticken. Bei Gegenwart von Eisen aber vermag der Schwefel seine Wirkung als Atmungskatalysator auszuüben: die Thiolform des Glutathions läßt sich dank ihrer Affinität zum Blutsauerstoff in die Disulfidform oxydieren, kann sich aber jederzeit in die Thiolform zurückreduzieren lassen. Parallel mit dem Glutathion läßt sich auch das Eisen oxydieren oder reduzieren, so daß dieses unaufhörliche Wechselspiel zwischen Oxydationen und Reduktionen eine ständige, aktive Mobilisierung und Ausnützung des Blutsauerstoffes erlaubt. So können auch in jeder einzelnen Zelle die mit dem Blute zugeführten Eiweißkörper in artspezifische Proteine umgebaut werden, während die Zerfallsprodukte weiter zersetzt werden.

Es ist wohl nicht erstaunlich, daß der Mangel solcher für jede einzelne Körperzelle unentbehrlichen Stoffe große Schäden im Organismus hervorrufen kann, namentlich wenn diese Karenz diejenigen Organe befällt, die diese Stoffe in einem ganz besonderen Maße brauchen, wie dies z. B. bei dem Gelenkknorpel und bei der Gefäßwand für den Schwefel der Fall ist. Neben den großen Schwefeldepots des Organismus in der Leber, den Nebennieren, den Nieren und den Muskeln pflegen ja bekanntlich der Gelenkknorpel und die Arterienwand relativ große Mengen von Schwefel als Chondroitinschwefelsäure zu enthalten. Es ist bemerkenswert, daß diese, eigentlich wenig vaskularisierten Gewebe viel Schwefel zur Erhaltung ihres inneren Lebens, ihrer Elastizität und Kontraktilität enthalten müssen. *Loeper* hat nachgewiesen, daß der Schwefelgehalt des Gelenkknorpels um einen Drittel mit dem hohen Alter, aber um zwei Drittel bei chronischen Gelenkaffektionen abnehmen kann. Das Vorhandensein des Schwefels scheint, dank dem normal bleibenden Stoffwechsel der Knorpelzellen, das chemische Gleichgewicht des knorpeligen Gewebes zu erhalten und die Kalk- und Cholesterinablagerungen zu verhüten.

Man darf wohl für die Arterienwände, die ganz ähnlichen degenerativen Prozessen wie das Knorpelgewebe ausgesetzt sind, ein gleiches Verhalten dem Schwefel gegenüber annehmen. Dank seinen oxydierenden und reduzierenden Eigenschaften muß also der Schwefel dazu beitragen, das intrazelluläre Leben der Gewebe der Gefäße und infolgedessen die Gefäßkontraktilität und -elastizität intakt zu erhalten. Eine Cholesterin- und Kalkablagerung kann erst dann eintreten, wenn der intra- und interzelluläre Stoffwechsel aus irgendeinem Grunde gestört wird. Es ist selbstverständlich, daß

der Schwefel einer solchen Stoffwechselstörung entgegenarbeiten, und, falls sie schon eingetreten ist, doch eine Verbesserung des gestörten Zellmetabolismus herbeiführen kann. Es ist nicht ausgeschlossen, daß die *Senkung des peripheren systolischen und diastolischen Blutdruckes* sowie die Lockerung der Arteriolenspastizität, die wir nach der Schwefelkur hauptsächlich bei den Fällen der Kategorie A beobachten konnten, zum Teil einer verbesserten Stoffwechsellage der Arterienwand und infolgedessen einer gesteigerten Elastizität derselben zuzuschreiben wäre. Diese Vermutung liegt durchaus im Bereich der Möglichkeiten, soll aber nur mit der größten Vorsicht zur Abklärung der bei unseren Fällen eingetretenen Blutdrucksenkung angenommen werden; denn eine schon fortgeschrittene Stoffwechselstörung des Arteriengewebes kann kaum nach einigen Wochen schon in genügendem Maße zurückgegangen sein, um die Senkung des Blutdruckes durch entsprechende histologische Veränderungen zu erklären. Die Beobachtungen lassen aber die Annahme zu, daß bei lange dauernder oder wiederholter Kur die Funktionstüchtigkeit der geschädigten Organe mehr oder weniger wiederhergestellt werden kann, wie dies ja von leichten Fällen von Gelenkrheumatismus bekannt ist.

Auch die *diuretische Wirkung*, die in einigen Fällen beobachtet wurde, beruht wohl auf den katalytischen Eigenschaften des Schwefels. Wie jedes hochdifferenzierte Organ enthält die Niere ziemlich viel Glutathion, das sich den wichtigen Nierenstoffwechselprozessen gegenüber sicher nicht indifferent verhält. Durch die Steigerung des Schwefelgehaltes im Nierengewebe müssen auch die Oxydations- und Reduktionsprozesse in diesem Organ zunehmen, so daß es in seiner spezifischen Tätigkeit gefördert wird. Da der Schwefel mit dem Urin ausgeschieden wird, könnte man sich fragen, ob es sich nicht bei dieser gesteigerten Schwefeldiurese um eine Diurese handeln könnte, bei der eine größere Salzausscheidung auch eine vermehrte Menge von Verdünnungsflüssigkeit mit sich bringen würde. Diese Vermutung könnte zutreffen, wenn wir mit größeren Schwefeldosen gearbeitet hätten, oder bei den Fällen, bei welchen durch perorale Verabreichung von 3,0 g Natrium hyposulfurosum eine vermehrte Diurese mit entsprechend vermehrter Sulfatmenge im Urin hervorgerufen wurde. Für die Diurese nach einer intravenösen Injektion von 10 mg Schwefel ist diese Erklärung natürlich unmöglich; viel wahrscheinlicher und zutreffender scheint uns die Annahme einer Förderung der spezifischen Nierenfunktion durch das katalytische Vermögen des Schwefels zu sein.

Wenn wir uns jetzt fragen, warum das *Blutserumeiweiß* in Verhältnissen, die zwischen 1,5 und 15,5% schwanken können,

systematisch durch den Schwefel herabgesetzt wurde, müssen wir wieder fast automatisch die katalytischen Schwefeleigenschaften zur Abklärung des Vorganges herbeiziehen. Wir haben schon mehrmals die Rolle des Schwefels als Atmungskatalysator betont; wir haben seine Eigenschaften im Stoffwechsel jeder einzelnen Zelle besprochen, und wir haben gesehen, wie seine oxydierenden und reduzierenden Einwirkungen den Aufbau oder Abbau der artspezifischen Proteinkörper fördern können. Daher ist wohl die Annahme gestattet, daß das Bluteiweiß in den schwefelreichen Depotstellen des Organismus stärker in Anspruch genommen wird, damit es den verschiedenen Organen, die nun einer erhöhten Arbeitsintensität unterworfen sind, nicht an lebenswichtigen Brennstoffen mangelt. Das Serumeiweiß wird einfach zum Aufbau der artspezifischen Zellproteine in einer besseren Weise und in vermehrtem Maße ausgenützt, so daß sein prozentualer Gehalt im strömenden Blute abnehmen muß.

Die Feststellung, daß die *Refraktometrie* und die *Viskosität* des Blutes dabei auch herabgesetzt sein müssen, bedarf wohl keiner eingehenden Erklärung, da diese beiden physikalischen Blutserumeigenschaften als mit dem Eiweißgehalt des Blutes zusammenhängend zu betrachten sind.

Bei der Besprechung der Ergebnisse haben wir feststellen können, daß der Schwefel den *Cholesterin-* und den *Harnstoffhaushalt* im Blutserum nicht zu beeinflussen pflegt. Wir möchten hier nochmals betonen, daß dank dem gesteigerten Abbau der proteinischen Molekel sowie der vermehrten Menge von schwefelhaltigen, katalytischen Substanzen wie die Cystein-Cystingruppe des Glutathions in den verschiedenen Organen, die *Reststickstoffwerte* im Blutserum gesteigert sein könnten, während infolge der Ausscheidung des Cystins durch die Galle als taurocholsaures Natrium die Harnstoffwerte des Blutserums nicht wesentlich beeinflußt zu sein brauchen. Wir hoffen, diese theoretische Vermutung in nächster Zeit experimentell entscheiden zu können.

Wir möchten zum Schluß noch bemerken, daß die *intravenösen Schwefeldiasporaleinspritzungen* sich zu solchen chemisch-biologischen, stoffwechselfördernden Einwirkungen des Schwefels auf alle lebenden Zellen des Organismus ganz besonders eignen, da bei jeder einzelnen endovenösen Verabreichung das Natriumtetrasulfid, offenbar nach Hydroxylierung des Natriummolekels, 10 mg Schwefel in statu nascendi, wovon 2,5 mg als hochwirksame Thiolform SH entwickelt. Es ist anzunehmen, daß dieser unoxydierte, sogar schon reduzierte, sehr aktive Schwefel sich zum Teil sofort mit verschiedenen proteinischen Abbauprodukten zu Cystin-Cystein und Glutathion verbindet. Als solches kann nun das neu-

gebildete organische Schwefelmolekül in den verschiedenen Depotstellen des Organismus, namentlich in der Leber und den Nebennieren, seine katalytischen Wirkungen auf das inter- und intrazelluläre Leben ausüben. Wir brauchen kaum zu betonen, daß ein Präparat, das einen biologisch so hochwirksamen Schwefel entwickeln kann, dem gewöhnlichen Natrium hyposulfurosum, bei welchem das nicht gesättigte Schwefelmolekül sich sehr rasch oxydieren läßt, überlegen ist.

Aus unseren klinischen Beobachtungen haben wir übrigens den Eindruck gewonnen, daß eine perorale Schwefeltherapie mit relativ hohen Dosen von Sulfur depuratum oder Natrium hyposulfurosum die für die intravenöse Anwendung von Schwefeldiasporal gezeigte Wirkung auf den Blutdruck nicht besitzt. Mehreren Hypertoniepatienten, die nicht jeden Tag in unsere Sprechstunde kommen konnten, haben wir 3mal täglich Sulfur depuratum und Natrium hyposulfurosum āā 1,0 g verschrieben, ohne daß der Blutdruck in irgendeiner Weise reagierte. Wir haben ebenfalls bei Patienten mit schlechten Venen 25,0 mg Schwefeldiasporal oder 1—2,0 g Natrium hyposulfurosum einer 10% Lösung intramuskulär verabreicht, ohne die geringste Blutdruckbeeinflussung beobachten zu können. Und schließlich haben wir auch bei gewissen Fällen zuerst die Schwefelkur mit endovenösen Injektionen von 1,0 g Natrium hyposulfurosum einer 10% Lösung angefangen, ohne daß der Blutdruck gesenkt wurde, während bei darauffolgender intravenöser Schwefeldiasporalverabreichung ein deutlicher hypotonischer Effekt einzutreten pflegte.

Dieses Versagen der oralen oder intramuskulären Schwefeltherapie dem Blutdruck gegenüber läßt sich wohl durch die Feststellung erklären, daß nur der unoxydierte Schwefel wirksam sein kann, da er ja in anderer Form seine katalytischen Eigenschaften nicht ausüben könnte. Bei peroraler Verabreichung von reinem Schwefel oder irgendwelchen anderen Schwefelverbindungen wird wahrscheinlich der Schwefel ziemlich rasch oxydiert und als biologisch unwirksame schwefelsaure Salze rückresorbiert und ausgeschieden. Wir haben schon in der Einleitung gesehen, daß er im Darm nur dank der Vermittlung eines Eiweißkörpers, der sich in der Darmschleimhaut befindet, in Schwefelwasserstoff umgewandelt wird, um seine peristaltikfördernde Wirkung ausüben zu können, und daß er nachher zu Sulfaten oxydiert wird. Bei intramuskulärer Verabreichung wird wohl ebenfalls eine Oxydation stattfinden, offenbar weil dieser Schwefel nicht sofort resorbiert wird, da die Gewebe ihn eine gewisse Zeit retinieren können. Auch das intravenös verabreichte Natrium hyposulfurosum vermag die typischen Schwefeleigenschaften nicht zu entwickeln, wahrscheinlich weil

sein ungesättigtes und unoxydiertes Schwefelmolekül zu labil ist, so daß es zum größten Teil schon im strömenden Blute oxydiert wird.

### III. *Neutralisationsvermögen des Schwefels*

Das Neutralisationsvermögen des Schwefels gewissen endogenen oder exogenen toxischen Produkten gegenüber, stellt eine seiner wichtigsten biologischen Aufgaben zur Erhaltung des Gleichgewichtes im normalen Stoffwechsel des Organismus dar.

Es ist seit längerer Zeit bekannt, daß der Körperschwefel bei einer ganzen Reihe von Schwermetallvergiftungen sich mit diesen Metallen zu unschädlichen schwefelsauren Salzen verbinden kann, die mit dem Urin ausgeschieden werden. Der Leberschwefel vermag auch gewisse endogene Gifte, die im Laufe des Abbaus der Proteinkörper im Darm frei werden, dank einer Thioverbindung (Sulfoconjugaison nach *Loeper*) mit diesen rückresorbierten Stoffen zu neutralisieren. Wir haben schon in der Einleitung darauf hingewiesen, daß die mit der Nahrung zugeführten artfremden Eiweiße im Magen und im Dünndarm normalerweise ohne Fäulnisprozesse in artspezifische Proteinkörper umgewandelt werden. Im Dickdarm dagegen werden diese Proteinkörper bakteriellen Fäulnisprozessen ausgesetzt, wobei Fäulnisprodukte wie $NH_3$, $SH_2$, $CO_2$, Phenole, Indole, Scatole durch Zersetzung des Phenylalanins, der Tyrosine und des Tryptophans entstehen. Diese Gifte werden zum größten Teil mit den Fäzes ausgeschieden, können aber unter gewissen pathologischen Umständen in einem Verhältnis von 7—20% wieder rückresorbiert und zur Leber zurückgeführt werden. In diesem Organe lassen sich nun diese giftigen Stoffe mit dem Schwefel zu unschädlichen ätherschwefelsauren Salzen verbinden, die im Urin, als Ausdruck des Neutralisationsvermögens des Leberschwefels toxischen proteinischen Abbauprodukten gegenüber, ausgeschieden werden. Die Indikanurie ist ebenfalls die Folge der Neutralisation der giftigen Indole, die nach ihrer Rückresorption aus dem Dickdarm in der Leber in Indoxylschwefelsäure umgewandelt werden, um als indoxylschwefelsaures Kalium mit dem Urin ausgeschieden zu werden.

Nun haben *Loeper*, Paris und seine Mitarbeiter *Lesure, Cottet, Lemaire, Tonnet, Flurin, Mathieu de Fossey*, in einer Reihe hervorragender Arbeiten ganz besonders dieses Neutralisationsvermögen des Schwefels (Sulfoconjugaison) bei gewissen Stoffwechselstörungen betont. So konnten z. B. *Loeper* und *Lesure* feststellen, daß der Blutserumgehalt der Hypertoniepatienten an phenylaminartigen Stoffen, in Tyramin umgerechnet, durchschnittlich 4,6 mg% Tyramin betrug, während bei kreislaufnormalen Patienten Werte von 2,7—3,7 mg% zu finden waren. Da das vasotonische Gleichgewicht offenbar durch den Antagonismus Acetylcholin-Adrenalin erhalten wird, haben sich diese Autoren auch für den Histamingehalt des Blutserums interessiert; so konnten sie feststellen, daß das Histamin, das normalerweise Werte von 2,3—2,9 mg% aufweist, bei den Hypertonikern bis auf 1,2—2,6 mg% sinkt, so daß das Verhältnis Tyramin/Histamin, dessen normaler Wert 1,4 ergibt, bei den Patienten mit arterieller Hypertension bis zu 3,4 gesteigert werden kann.

In einer anderen Arbeit konnten *Loeper, Cottet* und *Lesure* beweisen, daß das Tyramin des Blutes durch die Nieren ausgeschieden wird, und daß bei nierenkranken Patienten oder bei Versuchstieren mit unterbundenen Ureteren der Tyramingehalt des Blutes proportional der Herabsetzung der Alkalireserve und der Menge des peroral zugeführten Tyrosins ge-

steigert wird. Und namentlich ist es *Loeper, Lemaire* und *Cottet* gelungen, die physiologische hypertensive Eigenschaft des Tyramins durch „Sulfoconjugaison" mit einer Amidosulfonsäure in vitro zum Verschwinden zu bringen. Es soll sich dabei eine Tyraminschwefelsäure bilden, die keine einzige der Haupteigenschaften des Tyramins mehr besitzt. Diese Tyraminschwefelsäure kann in hohen Dosen in die Jugularis des Versuchshundes eingespritzt werden, ohne daß die übliche blutdruck- und blutzuckersteigernde Wirkung des Tyramins aufzutreten pflegt. Bei dieser Umwandlung des Tyramins in eine Tyraminschwefelsäure soll jedoch das Tyraminmolekül intakt bleiben; denn bei Neutralisation dieser Säure durch das Natriumhydroxyd findet das Tyramin seine ursprünglichen physiologischen Eigenschaften wieder.

Wenn wir jetzt dieses Vermögen des Organismusschwefels, eine ganze Reihe toxischer Abbauprodukte zu neutralisieren, dem *subjektiven Wohlbefinden* gegenüberstellen, das bei der Schwefeltherapie einzutreten pflegt, so liegt es nahe, anzunehmen, daß zwischen diesen beiden Prozessen ein kausaler Zusammenhang vorhanden ist. Es ist doch selbstverständlich, daß eine solche Anhäufung toxischer Produkte im zirkulierenden Blute als Folge irgendeiner Stoffwechselstörung auf das allgemeine subjektive Befinden zurückwirken muß und die Erscheinungen einer endogenen Intoxikation auslösen kann. Es ist auch nicht weniger verständlich, daß die mit der Schwefeltherapie hervorgerufene Neutralisation dieser Gifte jene Entlastung im subjektiven Gefühl des Kranken mit sich bringen muß, die unsere Patienten so eindeutig und einstimmig angegeben haben.

Im Zusammenhang mit dem soeben besprochenen Neutralisationsvermögen des Schwefels möchten wir noch eine andere, äußerst wichtige und interessante biologische Eigenschaft des Schwefels erwähnen, nämlich seine *antiallergische Wirkung*. Der Gebrauch von Natrium hyposulfurosum bei allergischen Zuständen, namentlich bei Asthma bronchiale, ist besonders in Frankreich seit langem bekannt und braucht nicht betont zu werden. Aber dieser Parallelismus zwischen dem antiallergischen und dem antitoxischen Vermögen des Schwefels ist sehr auffallend, und wir neigen zu der Annahme, daß der antiallergische Mechanismus des Schwefels sich wie der antitoxische verhält; d. h. die Allergene, die meistens zu den Proteinkörpern gehören, könnten ebenfalls durch das Phänomen der „Sulfoconjugaison" neutralisiert werden.

Bevor wir zur Besprechung der *blutdrucksenkenden Eigenschaft des Schwefels* übergehen, möchten wir über das Wesen des arteriellen Hochdruckes einiges aus dem grundlegenden Vortrag anführen, den Prof. *Heymans* aus Gent vor der Naturforschenden Gesellschaft in Bern am 9. Dezember 1941 gehalten hat.

*Heymans* betonte zuerst die neurogene Selbststeuerung des Blutdruckes und zeigte dann, wie die Durchtrennung des Nervus depressor

eine paralytische, chronisch hochbleibende Blutdrucksteigerung hervorruft, die nur durch eine totale Sympathektomie zur Senkung gebracht werden kann. Als Komplement zum *Goldblatt*schen Experiment, wobei nach partieller Kompression der beiden Nierenarterien eine Hypertonie entsteht, bewies *Heymans*, daß die partielle Kompression einer einzigen Nierenarterie keine Blutdrucksteigerung hervorrufen kann, solange die andere Niere gesund bleibt; entfernt man aber diese nicht anämische, gesund gebliebene Niere, dann wird sofort der Blutdruck gesteigert, genau wie beim typischen Goldblattschen Experiment. *Heymans* nimmt an, daß das vasopressive Renin, das durch die anämische Niere produziert wird, durch das Antirenin der gesunden Niere neutralisiert wird. Dieser Antireninfaktor der gesunden Nieren scheint heutzutage in den Arbeiten gewisser amerikanischer Forscher, die in Extrakten gesunder Nieren hypotensive Stoffe nachgewiesen haben wollen, eine besonders wichtige Rolle zu spielen.

Das Vorhandensein dieses Antireninfaktors kann noch durch andere Experimente demonstriert werden. So hat *Heymans* z. B. bewiesen, daß die Blutdrucksteigerung, die nach der Transplantation einer anämischen Niere auf einen gesunden Hund entsteht, nach einer gewissen Zeit abzunehmen pflegt. *Bergmann* hat das Phänomen der Tachyphylaxis der Reninwirkung festgestellt, wobei nach wiederholten Renininjektionen der jeweilige Blutdruckanstieg allmählich an Größe abnimmt. *Page* und *Helmer* haben demonstriert, daß Bluttransfusionen aus gesunden Tieren der Reninwirkung entgegenarbeiten können. *Grollmann* hat Nierenextrakte hergestellt, die die Reninhypertonie zu senken pflegen. Alle diese experimentellen Feststellungen sprechen unseres Erachtens für das Vorhandensein eines Antireninfaktors, der der Reninwirkung entgegenarbeiten muß. Die Tachyphylaxis würde für die Aktivierung des Antirenins durch das Renin sprechen, und die hypotensiven Eigenschaften der Bluttransfusionen beweisen, daß der Antireninfaktor, wahrscheinlich renaler Herkunft, sich im zirkulierenden Blute befindet.

Was nun das *Wesen der sog. essentiellen Hypertonie* anbelangt, gab *Heymans* in einer Unterredung, die wir nach seinem Vortrag mit ihm haben konnten, zu, daß eine solche Blutdrucksteigerung auf einer neurovegetativen Dysfunktion beruhen müsse, wobei das Gleichgewicht zwischen den sympathischen und parasympathischen Systemen aus irgendeinem u. a. toxischen, infektiösen, chemischen, physikalischen Grunde gestört wird. Falls dieses Gleichgewicht nicht hergestellt werden kann, so wird es früher oder später einen organischen Rückschlag geben, wobei diese sog. essentielle Hypertonie durch irreversible organische Schäden fixiert wird. Man kann nämlich annehmen, daß diese zuerst durch funktionelle Störungen hervorgerufene Blutdrucksteigerung Arteriolospasmen auslöst, die bei mehr oder weniger intakt bleibender Nierenfunktion eine relative Nierenischämie mit sich bringen würden; und diese Nierenischämie wird die Produktion des vasopressiven Renins solange fördern, bis dieser Circulus vitiosus in seinem kausalen Entstehungsmoment beeinflußt wird.

Wir haben diese heutzutage sehr beachtete Renintheorie der arteriellen Hypertensionen deswegen erwähnt, weil sie in der Erklärung der blutdrucksenkenden Eigenschaften des Schwefels eine neue Bestätigung findet. Man nimmt nämlich an, daß alle diese hypertensiven Stoffe, die bei renaler Ischämie entstehen, zu der großen Gruppe der Phenylamine gehören. Wir haben schon erwähnt, daß *Loeper* bei jeder arteriellen Hypertension eine Ver-

mehrung dieser Phenylamine im Blute festgestellt hat, die er in Tyramin umrechnete. So gibt er für Hypertoniepatienten eine durchschnittliche Hypertyraminämie von 4,6 mg% an, während normalerweise das Blutserum nur 2,7—3,7 mg% Tyramin enthält. Wenn wir uns nun an das schon erwähnte Experiment erinnern wollen, wo *Loeper* die Neutralisation der physiologischen Tyramineigenschaften durch Einwirkung einer Schwefelsäure in vitro bewies, werden wir auch besser verstehen, daß der Schwefel den erhöhten Blutdruck senken kann. Wir dürfen nämlich wohl annehmen, daß das Neutralisationsvermögen des Schwefels, das bei anderen endogenen Intoxikationszuständen schon seit längerer Zeit bekannt ist, auch bei diesen hypertensiven Hypertyraminämien in vivo sich auswirken kann. Es würden sich dabei, wahrscheinlich in der Leber, tyraminschwefelsaure Salze bilden, die sich dem Blutdruck gegenüber indifferent verhalten, so daß der gesteigerte Blutdruck jetzt abnehmen kann. Diese Salze werden dann als Aethersulfate mit dem Urin ausgeschieden.

Im Zusammenhang mit der Fähigkeit des Schwefels, toxische hypertensive Stoffe zu neutralisieren, möchten wir noch eine interessante Feststellung besprechen, worüber *W. Rieben* in einer kürzlich erschienenen Arbeit referiert.

*Rieben* hat versucht, die Stoffe zu studieren, die die Reninbildung hemmen können. Das Renin hat er durch eine Perfusion physiologischer Kochsalzlösung in das von Blut befreite Gefäßsystem der Nieren erhalten; er beobachtete dabei, daß die Reninproduktion nicht sofort eintrat, sondern erst nach einigen Stunden, so daß er einen enzymatischen, autolytischen Vorgang bei der Reninbildung annehmen mußte. Nach Beimischung einiger in der Enzymchemie als Inhibitoren bekannter Substanzen zu der Perfusionsflüssigkeit konnte er feststellen, daß u. a. das Natriumpyrophosphat, das Magnesiumazetat und das Magnesiumsulfat die Reninproduktion zu hemmen pflegten. Hier sei noch daran erinnert, daß *Fleisch* aus den Erythrozyten auch ein Adenosinpyrophosphat isoliert hat, das der Reninwirkung entgegenarbeitet. *Rieben* hat infolgedessen angenommen, daß diese Renininhibitoren autolytische Enzyme neutralisieren, die die Reninbildung in der anämischen Niere hervorrufen. Diese Enzyme gehören zu den Proteinasen, und ihr Hauptvertreter soll das *Kathepsin* sein, ein Sulfhydrilenzym, das SH-Gruppen enthält, die durch Oxydation in die Disulfidform S-S übergehen. Dieses Kathepsin soll sich auch durch Sulfhydrilreagenzien wie das Cystin und das Glutathion nicht aktivieren lassen, so daß bei der Anwesenheit von Sulfhydrilkörpern eine enzymatische, autolytische Reninbildung nicht zustande kommt. Weiter hat *Rieben* den Grad der Autolyse nach *Bradley* durch kolorimetrische Bestimmung des Tyrosins, eines charakteristischen Spaltproduktes bei der Gewebsautolyse, studiert.

Es erschien uns interessant, diese Ansicht *Riebens*, nach welcher das Cystein und das Glutathion eine enzymatische, autolytische Reninbildung verhindern sollen, dem Phänomen der sog.

„Sulfoconjugaison" reninartiger Stoffe (nach *Loeper*) gegenüberzustellen.

Der Vollständigkeit halber möchten wir noch erwähnen, daß *Ruszniak*, *Lichtwitz*, *Becher* und *Gordonoff* das hypotensive Vermögen des Schwefels schon geahnt haben. *Ruszniak* hat nämlich beobachtet, daß intramuskuläre Sulfoleineinspritzungen den gesteigerten Blutdruck herabsetzen können. Aber diese Schwefelsuspension verursachte meistens starke Schmerzen und hohes Fieber. *Ruszniak* hat sich gefragt, ob die Schmerzen nicht reflektorisch den Blutdruck senken könnten, und es ist anderseits bekannt, daß das Fieber den besten physiologischen Hypotensor darstellt. Eine Erklärung der hypotensiven Eigenschaft des Schwefels hat jedenfalls *Ruszniak* nicht angegeben. *Becher* und *Lichtwitz* haben festgestellt, daß besonders bei der essentiellen Hypertonie das Blutserum sehr viel Rhodan enthält, und *Becher* nimmt an, daß infolge eines vermehrten Eiweißzerfalles im Organismus mehr cyansaure Salze gebildet werden, die in der Leber durch Schwefeleinwirkungen in Sulfocyansäure (Rhodanwasserstoffsäure) umgewandelt werden. Er nimmt weiter an, daß das Natriumsalz dieser Sulfocyansäure blutdruckerhöhend, und das Kaliumsalz blutdrucksenkend wirkt. Er schreibt die hypotensive Eigenschaft des Schwefels der Vermehrung des hypotensiven sulfocyansauren Kaliums zu. Jedenfalls nimmt er auch die Fähigkeit des Schwefels an, die Cyansäure durch Sulfoconjugaison in die weniger toxische Sulfocyansäure umzuwandeln. *Gordonoff* stellte bei Toxizitätsversuchen mit Schwefel fest, daß i. v. Verabreichung von 25 mg Sulfur colloidale eine anhaltende Blutdrucksenkung beim Kaninchen hervorrufen konnte.

Wenn wir jetzt zu unseren klinischen Beobachtungen zurückkommen, scheint es uns klar, daß bei den Hypertoniefällen mit fortgeschrittenen organischen Schäden, wo die ausgesprochene Nierenischämie größere Mengen reninartiger Stoffe produziert, eine Restitutio ad integrum mit der Schwefeltherapie kaum mehr zu erwarten ist. Der verabreichte Schwefel vermag nur einen kleinen Teil der fortdauernd gebildeten, reichlichen hypertensiven renalen Gifte zu neutralisieren, was die schwache Blutdrucksenkung erklären kann, die wir bei den Fällen der *Kategorie C* regelmäßig beobachtet haben. Bei weniger fortgeschrittenen Fällen mit weniger ausgebildeten organischen Läsionen vermag das therapeutische Ergebnis besser zu sein, wie dies bei den Patienten unserer *Kategorie B* der Fall war, ohne daß jedoch das Entstehungsmoment der Reninbildung vollständig neutralisiert sein wird.

Die leichteren Hypertoniekranken, bei welchen schwächere Arteriolenspasmen eine nicht bedeutsame Produktion reninartiger Stoffe hervorrufen, lassen sich natürlich durch den Schwefel viel stärker beeinflussen. Die Lockerung der Arteriolenspastizität, die wir bei den Fällen der *Kategorie A* durch die Abnahme des Netzhautarteriendruckes und des peripheren diastolischen Blutdruckes nachweisen konnten, muß gewiß die Nierendurchblutung verbessern, so daß die Produktion reninartiger Stoffe herabgesetzt oder sogar aufgehoben sein wird. In dieser Weise läßt sich auch die

dauernde Blutdrucksenkung erklären, die wir bei den günstigeren Fällen noch Monate nach der Schwefelkur beobachten konnten (siehe unten).

Wir möchten noch beifügen, daß die Schwefeltherapie der arteriellen Hypertensionen eine *kausale Therapie* sein kann, namentlich bei den Fällen, wo infolge irgendeiner Stoffwechselstörung toxische, hypertensive Abbaustoffe sich im Blute anhäufen und die primäre Ursache der Blutdrucksteigerung darstellen; durch Neutralisation dieser Produkte, dank einer frühzeitigen Schwefeleinwirkung, kann die Arteriolenkonstriktion vermieden werden, so daß der circulus vitiosus der sich einander potenzierenden Störungen (vermehrte Reninproduktion, stärkere Arteriolenspasmen und infolgedessen gesteigerte Nierenischämie mit noch größerer Reninbildung) nicht zustande kommt. Bei den Fällen mit primärer Arteriolenkonstriktion infolge irgendeiner Störung des Gleichgewichtes zwischen dem sympathischen und parasympathischen System wird der Schwefel die Produktion reninartiger Stoffe so lange neutralisieren, bis eine kausale Therapie dieses gestörte Gleichgewicht wieder herstellt. Bei primären Erkrankungen der Nieren wird natürlich der Schwefel nur den toxischen anämischen Nierenprodukten entgegenarbeiten können; eine definitive Heilung kann erst dann eintreten, wenn die Nierendurchblutungsverhältnisse nach einer entsprechenden Behandlung wieder normal geworden sind.

Schließlich möchten wir noch die *Analogie der Schwefelwirkung beim chronischen Rheumatismus und bei unseren Fällen mit arterieller Hypertonie* kurz besprechen. Der Begriff *„chronischer Rheumatismus“* ist relativ unbestimmt und umfaßt, namentlich in der französischen Literatur, eine Systemerkrankung des mesodermalen Gewebes, die sowohl den Gelenkknorpel wie das periartikuläre Gewebe, die Muskeln, die Bänder und die Sehnen- und Muskelscheiden befallen kann. Die Natur dieser Systemaffektion ist nicht einheitlich und kann auf infektiösen, toxischen, physikalischen, allergischen, endokrinen, neurotrophischen Ursachen oder auf Stoffwechselstörungen beruhen. Diese Reaktion des mesodermalen Gewebes ist eine Teilerscheinung des „Arthritismus“, wobei die zelluläre Ueberempfindlichkeit auf Eiweißkörper der verschiedensten Art die wesentliche Rolle spielt. Die *„Blutdruckkrankheit“* kann ebenfalls als eine Systemerkrankung betrachtet werden, die früher oder später tiefgreifende organische Schädigungen des Kreislaufapparates, namentlich der Arteriolen (*v. Bergmann*), mit sich bringt; sie befällt ebenfalls ein hochdifferenziertes mesodermales Gewebe und kann ihre Ursache in den gleichen auslösenden Momenten finden wie der chronische Rheumatismus.

*v. Bergmann* betont in seinem Werk „Funktionelle Pathologie", daß der Hypertoniker sehr häufig über allgemeine rheumatische Erscheinungen wie atypische ischiasähnliche Schmerzen in den Beinen, hexenschußartige Zustände, Gefühl des durchgebrochenen Kreuzes, Schmerzen „überall", im Rücken, in den Schultern und in den Extremitäten klage. Und *Julius Bauer*, Wien, spricht geradezu von einem „Hochdruckrheumatismus", wobei die Abhängigkeit der Beschwerden vom Witterungswechsel sehr häufig ist. *v. Bergmann* erklärt diese rheumatischen Erscheinungen bei Hypertonie durch örtliche, wechselnde tonische Gefäßengen größerer oder kleinerer Gefäße oder durch eine mangelnde Weitbarkeit bei erhöhtem Durchblutungsbedarf einer Muskelgruppe, beides Signale einer relativen Erstickung, d. h. eines Sauerstoffmangels im Gewebe.

Aber diese Anoxie kann bestimmt nicht in allen Fällen die rheumatischen Beschwerden des Hypertonikers erklären; Arthrosen, degenerative Bindegewebeveränderungen, eine Cellulitis kann die Folge eines Sauerstoffmangels sein, kann aber auch eine Manifestation des Arthritismus, als Ausdruck der zellulären Ueberempfindlichkeit auf Eiweißkörper der verschiedensten Art, darstellen. Und in den Fällen, wo Arthritismus und arterielle Hypertension nebeneinander bestehen, neigen wir dazu, anzunehmen, daß das auslösende Moment der Erkrankung dieser beiden Systeme mesodermaler Herkunft das gleiche sein kann. Daraus läßt sich erklären, daß der Schwefel, der bei rheumatischen Affektionen sich therapeutisch seit langen Jahren bewährt hat, auch bei der arteriellen Hypertension, einer Schwestererkrankung des chronischen Rheumatismus, seine wohltuenden therapeutischen Wirkungen ausüben kann, indem er, neben der Neutralisation toxischer hypertensiver Stoffe, seine stoffwechselfördernden katalytischen Eigenschaften auf das mesodermale Gewebe wirken läßt.

## IV. *Dauer der Schwefelwirkung*

Wenn wir uns jetzt noch für das weitere Schicksal unserer mit Schwefel behandelten Hypertoniepatienten interessieren, müssen wir zugeben, daß unsere Beobachtungszeit noch relativ kurz ist. Alle behandelten Patienten wurden nach längerer Zeit zur Nachkontrolle bestellt; leider sind nicht alle wieder in unserer Sprechstunde erschienen. Immerhin können wir in der *Tabelle 7* die Ergebnisse der Nachkontrolle zusammenstellen (siehe unten).

Aus dieser *Tabelle 7* ergibt sich Folgendes: Die Blutdrucksenkung, die nach der Schwefelkur bei den Fällen der *Kategorie A* eintrat, blieb im allgemeinen auch nach mehreren Monaten er-

halten, ebenso, in der Mehrzahl der Fälle, die erzielte Besserung der subjektiven Beschwerden.

Bei den Patienten der *Kategorie B* zeigt der Blutdruck, mehrere Monate nach der Schwefelkur, bei einigen Fällen deutliche Tendenz, wieder anzusteigen, bei den anderen hatte er schon wieder die Höhe der Anfangswerte (vor der Schwefelkur) erreicht.

Bei den Fällen der *Kategorie C*, deren Blutdruckwerte durch den Schwefel fast nicht gesenkt wurden, blieb die Hypertonie unverändert erhalten.

Tabelle 7

| Fälle Nr. | Blutdruck vor | nach S-Kur | Im weiteren Verlauf | Blutdruck | subjektives Befinden |
|---|---|---|---|---|---|
| *Kategorie A:* | | | | | |
| 2 | 245/135 | 175/110 | n. 5 Monaten: | 200/110 | befriedigend |
| 6 | 260/120 | 175/100 | 3 | 180/100 | gut |
| 7 | 210/100 | 165/85 | 4 | 165/90 | gut |
| 8 | 235/100 | 165/80 | 2 | 165/80 | gut |
| 15 | 220/150 | 160/100 | 3 | 160/120 | gut |
| 16 | 220/100 | 175/90 | 6 | 180/90 | gut |
| 19 | 230/110 | 180/90 | 4 | 230/115 | schlechter |
| 20 | 225/110 | 170/80 | 1 | 190/90 | befriedigend |
| 24 | 220/110 | 155/80 | 1 | 155/80 | gut |
| 25 | 220/120 | 165/90 | 3 | 175/110 | gut |
| 26 | 190/90 | 145/80 | 2 | 145/70 | sehr gut |
| 27 | 230/110 | 180/80 | 3 | 235/110 | schlechter |
| 30 | 215/130 | 180/110 | 4 | (Exitus an einer Apoplexie) | |
| *Kategorie B:* | | | | | |
| 5 | 260/160 | 215/130 | 5 | 230/150 | schlechter |
| 10 | 220/110 | 185/110 | 3 | 190/110 | befriedigend |
| 12 | 260/110 | 190/100 | 2 | 220/120 | unverändert |
| 13 | 240/125 | 205/110 | 3 | 230/120 | unverändert |
| 23 | 230/110 | 190/100 | 3 | 200/95 | befriedigend |
| *Kategorie C:* | | | | | |
| 1 | 270/125 | 240/110 | 6 | 230/130 | schlechter |
| 3 | 235/130 | 215/115 | 5 | (Exitus an akuter Herzinsuffiz.) | |
| 4 | 265/120 | 220/115 | 5 | 240/120 | schlechter |
| 9 | 245/105 | 220/130 | 5 | 230/110 | unverändert |
| 14 | 225/100 | 210/100 | 3 | 215/100 | unverändert |
| 18 | 220/120 | 210/90 | 4 | 180/90 | besser |
| 21 | 270/130 | 230/130 | 1 | 230/130 | unverändert |

Die Ergebnisse dieser Tabelle 7 bestätigen unsere Annahme, daß bei Hypertoniepatienten mit geringen organischen Schäden, namentlich mit kaum angedeuteten Arteriolenveränderungen, d. h. mit beinahe fehlender Nierenischämie, eine Normalisierung des Blutdruckes auf längere Zeit dem Schwefel zuzuschreiben ist, offenbar dank der Verbesserung der Nierendurchblutung nach

Neutralisation der hypertensiven Stoffe und nachfolgender Lockerung der beginnenden Arteriolenspasmen.

Dagegen bei den Fällen mit weiter fortgeschrittenen organischen Schäden, mit hartnäckigeren Arteriolenspasmen und stärker ausgebildeter Nierenischämie vermag die Schwefeltherapie nur die reninartigen Stoffe zu neutralisieren, ohne die kausale Ursache der Reninbildung, d. h. die mehr oder weniger ausgesprochene Nierenischämie, wesentlich beeinflussen zu können, so daß die Hypertoniebereitschaft weiter besteht. Diese sozusagen antitoxische Therapie sollte jedenfalls sehr lange durchgeführt werden, um der organischen Involution der Blutdruckkranken so lange wie möglich entgegenzuarbeiten; sie wird leider nur eine vorübergehende Besserung des Krankheitsbildes hervorrufen können, bis schließlich der Organismus durch die unerbittliche, weiter fortdauernde Produktion reninartiger Stoffe dauernd überschwemmt wird.

Eben diese engen Beziehungen zwischen der Blutdrucksenkung und dem Verhalten der Nierenfunktion während der Schwefelkur sind es, die uns ganz besonders interessieren, und wir hoffen, sie in einer nächsten Arbeit eingehend studieren zu können.

## Zusammenfassung

Die vorliegende Arbeit versucht die Kenntnisse über die pharmakologische Wirkung des Schwefels beim Menschen zu erweitern. Es stellte sich vor allem heraus, daß intravenös verabreichter Schwefel als blutdrucksenkendes Mittel in geeigneten Fällen mit Erfolg angewendet werden kann.

Die Erklärung dieser Wirkung zeigt eine Verwandtschaft mit der Schwefelwirkung bei gewissen Fällen von chronischem Rheumatismus.

Die Ergebnisse stützen sich auf Beobachtungen bei ambulanten poliklinischen Patienten mit mehrwöchiger Schwefelkur (intravenöse Schwefeldiasporalbehandlung) und späterer Nachkontrolle.

32 Patienten mit arterieller Hypertension verschiedenster Natur wurden mit endovenösen Schwefelverabreichungen behandelt. Zu diesem Zweck haben wir *Schwefel-Diasporal* (Dr. Klopfer, Dresden) gebraucht, dessen Majoleninhalt bei jeder Injektion 10 mg Sulfur colloidale (wovon 2,5 mg als Sulfhydrilion SH) entwickelt.

Wir haben folgende klinische Beobachtungen machen können:

1. Rasches Verschwinden der subjektiven, bei Hypertonie üblichen Beschwerden, namentlich der Kopfschmerzen, des Flimmerns vor den Augen, des Ohrensausens, des Herzklopfens, des Müdigkeits- und Beklemmungsgefühls, der Schlaflosigkeit und der rheumaartigen Glieder- und Muskelschmerzen.

2. A. Starke Senkung des peripheren systolischen (im Durchschnitt um 54 mm Hg) und diastolischen (im Durchschnitt um 22 mm Hg) Blutdruckes sowie des Netzhautarteriendruckes bei 16 Patienten (= 50%) mit kaum angedeutetem oder fehlendem organischem Rückschlage der arteriellen Hypertonie.

B. Deutliche Senkung des peripheren systolischen Blutdruckes (im Durchschnitt um 45 mm Hg) mit ungefähr gleich bleibendem Netzhautarteriendruck und peripherem diastolischem Blutdruck (durchschnittliche Senkung von 12 mm Hg) bei 7 Patienten (= 21,9%) mit entweder primär vorhandener Nierenschädigung oder schon eingetretener und mehr oder weniger ausgebildeter organischer Involution der arteriellen Hypertonie.

C. Keine wesentliche Beeinflussung des Netzhautarteriendruckes und des peripheren systolischen (durchschnittliche Senkung von 27 mm Hg) und diastolischen (durchschnittliche Senkung von 4 mm Hg) Blutdruckes bei 9 Patienten (= 28,1%) mit deutlichen Symptomen maligner Entartung der arteriellen Hypertonie.

3. Deutliche Förderung der Diurese.

4. Systematische Herabsetzung, in Verhältnissen die zwischen 1,5 und 15,5% schwanken können, des Eiweißgehaltes des Blutserums mit gleichseitiger Verschiebung der Blutserumrefraktometrie und der Blutserumviskosität.

5. Keine Beeinflussung des Verhältnisses Albumin/Globulin im Blutserum.

6. Keine systematische Beeinflussung des Harnstoff- und Cholesteringehaltes des Blutserums.

7. Die guten Resultate der Fälle der Kategorie A zeigten eine Dauerwirkung, die sich noch mehrere Monate lang nach Abschluß der Schwefelkur konstatieren ließ.

Die *hypotensive Eigenschaft des Schwefels* haben wir seiner Fähigkeit zugeschrieben, hypertensive, reninartige, im Blutserum der Hypertoniker fast immer nachweisbare, in die chemische Gruppe der Phenylamine gehörende Abbauprodukte zu neutralisieren, dank einer „Sulfoconjugaison", die diese toxischen Abbaustoffe, wahrscheinlich in der Leber, in indifferente, mit dem Urin ausgeschiedene Aethersulfate umwandelt. Diese Wirkung macht sich fast in allen Fällen sofort nach der Einspritzung geltend, verschwindet aber bald wieder bei den Patienten, bei welchen eine organische Entartung der arteriellen Hypertonie schon zustande gekommen ist, weil in diesen Fällen die Nierendurchblutungsverhältnisse nicht beeinflußt sind. Bei den leichteren Fällen, wo die Hypertonie nur schwache organische Schäden hervorgerufen hat, kann die hypotensive Wirkung des Schwefels längere Zeit anhalten, weil offenbar die Spasmen der Nierenarteriolen durch die Neutralisation der reninartigen hypertensiven Stoffe aufgehoben werden, so daß die Nierendurchblutung verbessert wird. Diese Durchblutungsverhältnisse des Nierengewebes werden anderseits auch durch die katalytischen Eigenschaften des Schwefels gesteigert, so daß eine dauernde Blutdrucksenkung sowohl der Neutralisation der toxischen Stoffe wie auch der gesteigerten Tätigkeit des Nierenparenchyms zugeschrieben werden kann.

Das *Verschwinden der bei arterieller Hypertonie üblichen subjektiven Beschwerden* beruht auf der Neutralisation der soeben genannten toxischen Abbauprodukte durch den Schwefel.

Der Schwefel spielt bekanntlich in den Geweben eine bedeutsame Rolle als Atmungskatalysator, dank den oxydierenden und

reduzierenden Eigenschaften der Sulfhydrilkörper wie das Cystein und das Glutathion. Durch intravenöse Verabreichung von Schwefeldiasporal werden offenbar größere Mengen von Sulfhydrilkörpern in den Organen ausgebildet, so daß diese Organe in ihrer spezifischen Funktion gefördert werden. In dieser Weise haben wir die *diuretische Wirkung* des Schwefels erklärt.

Die Steigerung der spezifischen Funktion einzelner Organe, dank den oxydierenden und reduzierenden Eigenschaften der Sulfhydrilkörper, erlaubt auch einen vermehrten Aufbau der artspezifischen Eiweißkörper, so daß das Blutserumeiweiß in gesteigertem Maße ausgenützt wird. Dieser größeren und besseren Ausnützung der Proteinkörper haben wir die *systematische Herabsetzung des Blutserumeiweißes* und infolgedessen der *Blutserumrefraktometrie* und der *Blutserumviskosität* während der Schwefelkur zugeschrieben.

## Literatur

*Heffter* und *Heubner:* Handb. d. exper. Pharmakol. **3,** 1 (1927). — *Poulsson:* Lehrb. d. Pharmakol. 10. Aufl., 1934. — *Hopkins:* Zit. nach Poulsson, Heffter und Loeper. — *Warburg:* Zit. nach Poulsson, Heffter und Loeper. — *Riesser* und *Simonson:* Verh. Dtsch. Pharm. Ges. **1925.** — *Bürgi:* Zit. nach Heffter und Heubner, Poulsson, Gordonoff, Bory, Flurin, Mathieu de Fossey. Klin. Wschr. **1925,** 20; **1926,** 11; **1927,** 3; Dtsch. med. Wschr. **1927,** 6. — *Gordonoff:* Zit. nach Heubner, Poulsson, Bory, Flurin, Mathieu de Fossey. Schwefeltherapie, Georg Thieme Verlag, 1928. — *Loeper* und *Lesure.* C. r. Soc. Biol. **1936,** 18, 292. — *Loeper, Cottet* und *Lesure:* C. r. Soc. Biol. **1938,** 754. — *Loeper, Lemaire* und *Cottet:* C. r. Soc. Biol. **1938,** 1050. — *Loeper, Lesure* und *Tonnet:* Progr. méd. **1934,** 23, 961. —*Loeper* und *Flurin:* Nutrition **1937,** 3. — *Loeper* und *Garcin:* Nutrition **7,** 3 (1937). — *Blazso:* Natrition **7,** 3, (1937). — *Flurin* und *Mathieu de Fossey:* Nutrition **7,** 3 (1937). — *Bory:* Nutrition **7,** 3 (1937). — *Ruszniak:* Klin. Wschr. **1924,** 7, 272. — *Becher:* Blut- und Harndiagnostik. 3. Aufl., S. 120. — *Lichtwitz:* Zit. nach Becher. — *Heymans:* Ueber die Selbststeuerung des Blutdruckes und über den arteriellen Hochdruck. Vortrag vom 9. Dez. 1941 vor d. Naturforsch. Ges. Bern. — *Rieben, W.:* Helvet. med. Acta **8,** 4 (1941). — *Goldblatt:* Zit. nach Heymans. J. exper. Med. **59,** 347 (1934). — *Tigerstedt* und *Bergmann:* Scand. Arch. Physiol. **8,** 223 (1898). — *v. Bergmann:* Funktionelle Pathologie. 2. Aufl. J. Springer, 1936. — *Bauer, J.:* Zit. nach v. Bergmann. — *Page* und *Helmer:* J. exper. Med. **71,** 515, 4 (1940). — *Grollman, Williams* und *Harrison:* J. amer. med. Assoc. **115,** 14, (Okt. 1940). — *Fleisch:* Pflügers Arch. **241,** 78 (1938).